

ANNÉE 1914

N^o

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ
(MENTION MÉDECINE)

DE

l'Occlusion Intestinale

au cours de la

Péritonite tuberculeuse

PAR

David POSIN

NÉ A ODESSA (RUSSIE), LE 7 DÉCEMBRE 1881

Président : M. le Professeur KIRMISSON

PARIS

LIBRAIRIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, RUE MONSIEUR-LE-PRINCE (VI^e)

1914

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale.		WEISS
Chimie organique et chimie générale.		DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales		ACHARD
Pathologie médicale		WIDAL
Pathologie chirurgicale.		TEISSIER
Anatomie pathologique.		LEJARS
Histologie		PIERRE MARIE
Opérations et appareils.		PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.		Auguste BROCA
Thérapeutique.		POUCHET
Hygiène.		MARFAN
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE
		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		GILBERT
		CHAUFFARD
		HUTINEL
Maladies des enfants		GILBERT BALLEZ
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEJERINE.
Clinique des maladies du système nerveux		PIERRE DELBET
		QUENU
Clinique chirurgicale.		RECLUS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
		BAR
Clinique d'accouchements		PINARD
		RIBEMONT-DES
		SAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantine.		KIRMINORB
Clinique thérapeutique.		A. SOINS

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUENIOT	LEREBoullet	RIBERE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE HENRI	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	TINE	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
COUVELAIRE	LECÈNE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE VÉNÉRÉ

A MA MÈRE BIEN-AIMÉE

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR KIRMISSON

Professeur de Clinique chirurgicale infantile
à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'occlusion intestinale comme complication qui doit s'observer fréquemment au cours de la péritonite tuberculeuse commence à paraître dans la littérature médicale à partir de 1885 date à laquelle a été publiée la première observation.

Dans l'intervalle de 1885 à 1891 on trouve encore six observations, mais aucune étude des phénomènes n'a été faite.

En 1891, Lejars rapporte cinq observations dans la « Gazette des Hôpitaux » et consacre un important article, dans lequel il donne une étude détaillée des phénomènes, du mécanisme, qui reste classique jusqu'à présent.

Une année plus tard, Aldibert publie une thèse au sujet de la péritonite tuberculeuse dans laquelle il note douze observations avec les accidents d'occlusion intestinale au cours de cette maladie.

En 1896, Christiaens publie, avec seize observations, une thèse sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.

En 1899, Héritier publie encore une thèse sur le même sujet en réunissant déjà vingt-sept cas d'occlusion intestinale.

En 1902, nous trouvons la thèse de Banteigne avec sept observations au cours de la même maladie.

La même année Gourdon publie une thèse sur le pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse, dans laquelle il note quatre observations avec les phénomènes d'occlusion intestinale.

Nous étions très étonnés de trouver, tant dans la littérature française que dans la littérature étrangère, un nombre si limité d'observations.

On ne peut expliquer autrement cette rareté que comme Broca et Morestin dans les discussions faites sur le même sujet à la Société de Chirurgie de Paris à propos d'un cas rapporté par M. le Professeur Kirmisson le 25 février 1913.

La remarque suivante de M. Morestin est bien vraie (1), il est un point qui, tout d'abord, peut causer quelque surprise, c'est la rareté relative des cas d'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse.

S'il est une affection au cours de laquelle on doit s'attendre à voir le cours des matières contrarié ou

(1) *Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie* 1913.

interrompu, c'est bien celle-ci, qui crée sur tout le trajet de l'intestin des agglutinations, des adhérences, des coudures, des attitudes vicieuses, des lésions de la paroi intestinale en même temps que des lésions péritonéales et cela d'autant plus qu'il s'agit d'une maladie presque commune.

On peut expliquer par ce fait que beaucoup de malades atteints de péritonite tuberculeuse succombent avec des accidents occlusifs terminaux dans les services de médecine ou dans la clientèle privée et que ces cas échappent complètement à l'observation du chirurgien.

Grâce encore maintenant à la communication de 25 février 1913 à la Société de chirurgie de Paris et aux discussions, nous avons pu recueillir plusieurs observations qui n'ont pas été publiées jusqu'à présent.

Notre but dans cette thèse sera de compléter dans un travail d'ensemble les thèses qui ont été publiées dans la période de 1896-1902 et ajouter les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature.

Nous avons pris comme plan à suivre dans ce travail le suivant :

- 1^o Pathogénie
- 2^o Symptômes
- 3^o Diagnostic
- 4^o Traitement
- 5^o Pronostic et résultat opératoire

Nous ne pouvons pas terminer nos études médicales sans adresser un profond hommage de reconnaissance à nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

M. le Professeur Kirmisson a bien voulu nous donner l'idée de ce travail.

Nous sommes très heureux d'avoir été l'élève d'un tel Maître et nous emportons le meilleur souvenir de ses leçons et des jours de consultations, dans lesquelles nous avons appris le sens de la clinique.

M. le Docteur Bourcy, Médecin de l'hôpital Laënnec, qui nous a donné les premières notions de clinique médicale, en faisant notre premier stage de médecine.

M. le Professeur Lyars, chez qui nous avons appris dans ses leçons du dimanche, les notions de la pathologie chirurgicale.

M. le Professeur Robin qui, nous a appris le sens de la thérapeutique.

M. le Professeur Gilbert Ballet qui, dans ses le-

çons éloquentes des dimanche et mercredi, nous a donné les notions élémentaires de la pathologie mentale si obscures dans la plupart des précis-guides de l'étudiant.

Nous apportons aussi notre profond remerciements : à M. le Professeur agrégé Laignel-Lavastine qui nous a guidé et aidé dans notre stage de médecine mentale.

A M. le Docteur Jacquet, Médecin de l'hôpital St-Antoine, dans le service duquel nous avons appris les maladies cutanées.

A M. le Docteur Lebar, assistant de M. le Docteur Jacquet et ancien interne des hôpitaux, qui nous a bien appris la technique de l'auscultation et le sens du diagnostic dans la médecine.

Enfin à M. le Docteur Perrin, chef de clinique chirurgicale infantile, qui nous a éclairé par ses bons conseils dans le travail de cette thèse.

Parmi les complications qu'on peut observer au cours de la péritonite tuberculeuse, l'occlusion intestinale occupe une grande place, si on prend en considération toutes les productions inflammatoires aiguës et chroniques qui peuvent se former et créer des adhérences pouvant étrangler dans son trajet l'intestin grêle, donner des attitudes vicieuses du même intestin, agglutiner en paquet les anses intestinales et empêcher le cours des matières fécales.

Mais la fréquence est relativement rare : nous avons pu recueillir seulement 53 cas.



PATHOGÉNIE

Lejars, dans son article de la « Gazette des Hôpitaux » de 1891, a bien étudié le mécanisme de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse et le divise en quatre variétés, d'après l'ordre de leur fréquence ainsi qu'on peut, en effet, conclure de toutes les observations qui ont été publiées jusqu'à la dernière année.

1. Par paralysie intestinale ;
2. Par étranglement par brides ;
3. Par l'agglutination des anses intestinales ;
4. Par coudure de l'intestin.

Héritier a indiqué dans sa thèse deux autres variétés.

5. Par l'invagination ;
6. Par un volvulus.

Nous serons obligé d'ajouter encore une variété.

7. Par la torsion du mésentère, comme il en résulte d'une observation que nous avons pu recueillir.

I. Occlusion intestinale par paralysie intestinale

Cette variété qui est très fréquente, d'après le nombre des cas, s'observe non seulement chez les enfants comme Aldibert conclut dans sa thèse, mais chez l'adulte et aussi chez le vieillard.

Elle se rencontre dans la péritonite tuberculeuse aiguë qui se caractérise par la généralisation des tubercules, une faible quantité de liquide ascitique et l'évolution rapide vers la terminaison fatale.

Presque toujours on trouve, après avoir ouvert l'abdomen, la surface péritonéale rouge, légèrement poisseuse et parsemée de petits tubercules miliaires. L'intestin à son tour est injecté, rouge et criblé plus souvent de fins tubercules. En même temps il est dilaté — comme paralysé ou une partie de l'intestin est contracturée et le segment qui le précède est paralysé comme cela a déjà été observé par Heidenheim et puis décrit par Lejars dans son article

sur l'iléus paralytique et que plusieurs auteurs ont pu reproduire expérimentalement par l'excitation des centres nerveux.

Mais comment expliquer cette paralysie intestinale et les phénomènes occlusifs qui sont les résultats de celle-ci.

Christiaens a supposé, en se basant uniquement sur la brusquerie avec laquelle la paralysie intestinale se déclare et la facilité avec laquelle elle cède à la simple ouverture de l'abdomen, qu'elle est due à l'action du système nerveux, à un réflexe parti de la surface péritonéale pour aller, par l'intermédiaire de la moelle et du splanchnique exercer une action inhibitrice sur les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Gourdon admet qu'une excitation partie de la séreuse péritonéale enflammée peut, par l'intermédiaire des ganglions coéliqués et de la moelle, irriter le nerf splanchnique qui est le nerf modérateur de l'intestin, ou paralyser l'action du pneumogastrique, nerf moteur-antagoniste. Dans les deux cas, et quelle que soit la voie suivie, il se produit un réflexe paralysant l'intestin.

D'autre part on a supposé comme cause de cette paralysie, l'irritation produite par les granulations sur les nerfs du péritoine, mais Henrot Thibierge, Guber et Poupon citent des cas de paralysie au cours de la péritonite aiguë non bacillaire.

L'hypothèse émise par Lejars est plus vraisemblable pour expliquer cette paralysie intestinale. Il

admet qu'elle est due à l'action du produit du bacille tuberculeux sur l'élément nerveux de l'intestin. Une analogie semblerait exister entre avec la paralysie intestinale consécutive aux formes graves de la péritonite aiguë, laquelle est due à l'action des toxines des microbes transportés par la voie sanguine et qu'en se localisant sur l'intestin, agissent sur l'élément nerveux.

Moins certaine est encore la nouvelle hypothèse de Reynier qui pense que cette paralysie intestinale est due plutôt à l'état général adynamique qui favorise la disparition des réflexes intestinaux.

I. — OBSERVATION de M. REYNIER

(Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie 22 av. 1913)

Malade reçu d'urgence dans le service de M. Reynier. On a diagnostiqué une crise subaiguë d'appendicite grave. Le malade avait le ventre ballonné ; avait vomissement, avait pas été à la selle depuis quarante-huit heures, ne rendant pas depuis ce temps de gaz par l'anus. Il avait le faciès péritonéal, traits tirés, nez violacé ainsi que les mains. Pouls petit très rapide à 130°. La température était à l'indice de 39° degrés. Devant cet état général grave M. Savanaud appelé l'opère d'urgence.

A sa grande surprise il trouve les anses intestinales très dilatées, mais l'appendice normale. Il se contente de cette incision exploratrice et referme le ventre.

Les jours qui suivent l'opération, le malade paraît telle-

ment bas qu'on s'attendait à sa fin, cependant à force de strychnine, d'huile camphrée, on arrive à le remonter et le troisième jour de l'opération il rend des gaz, va le lendemain à la selle avec un lavement d'alcool camphré. Mais la température reste élevée on a alors l'attention attirée sur la toux du malade et son expectoration. Il remplit un crachoir de gros crachats nummulaires qui ne laissent aucun doute sur le diagnostic des sommets, en effet à la percussion ils sont mats. Au sommet gauche on entend des craquements humides et on perçoit le retentissement de la voix et de la toux.

Quelques jours après la cicatrice s'ulcère, les points de suture coupent et la plaie se désunit. C'est alors que nous commençons le traitement, compresse d'eau salée sur le ventre; injections sous-cutanée de cinnamate de soude; sous l'influence de ce traitement nous voyons la plaie se cicatriser, le ventre s'assouplir et peu à peu la toux et l'expectoration diminuer, la température s'abaisser et au bout de trois mois de traitement le malade sortait, paraissant guéri, de mon service.

II. — OBSERVATION de M. POTHÉRAT

(Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie,
22 avril 1913).

Je fus appelé auprès d'une dame de soixante-quatre ans qui, en apparence au moins, bien portante avait été prise de vives douleurs de l'abdomen procédant par crises et bientôt accompagnée de vomissements alimentaires, puis bilieux extrêmement abondants. Le ventre s'était ballonné

progressivement. Les matières et les gaz étaient supprimés. Le diagnostic d'occlusion intestinale s'imposait ; il fut porté par les médecins qui la virent et en particulier par un de nos cliniciens les plus distingués de la Faculté et des Hôpitaux. Mais la cause de cette occlusion échappait totalement. Rectum et utérus ne présentaient rien d'anormal ; le passé ne pouvait fournir de documents utiles et bien qu'en réalité la malade fut un peu souffrante depuis quelques mois, cela ne fournissait pas d'indications pouvant conduire à un diagnostic même de probabilité. On fit de la radioscopie après injection par la bouche et injection par le rectum de lait bismuthé ; la radioscopie ne fixa pas les idées. Mais pendant ce temps et ces recherches les accidents continuaient et s'aggravaient ; les douleurs étaient plus fréquentes et plus vives, les vomissements plus nombreux et plus abondants ; devenaient d'une coloration et d'une odeur inquiétante ; l'état général déclinait manifestement.

Une intervention s'imposait, elle fut acceptée. En l'absence d'un diagnostic sur le siège et la nature de l'obstacle je fis une incision dans la fosse iliaque droite.

A ma grande surprise, je trouvai un peu d'ascite des anses intestinales, grêles ou grosses très dilatées, des granulations miliaires par millier et même des masses blanches dures, fibroïdes.

C'était de la tuberculose.

Malgré toutes mes explorations je ne trouvai ni brides, ni coudures, ni adhérences ; d'ailleurs je l'ai dit les anses étaient distendues.

Je fixai néanmoins le caecum à la paroi et je l'ouvris ; des gaz et des matières s'échappaient en abondance modérée, ce qui n'empêche pas le malade de succomber le deuxième jour.

Je signale un petit détail. Au cours de l'intervention, l'intestin se montrait parsemé de tâches noirâtres. Ces tâches étaient dûes au sel de bismuth utilisé pour la radiographie. Ce sel était très adhérent à la muqueuse intestinale et il avait semblé, fausse apparence peut-être, que les accidents avaient été poussé dans le tube digestif.

III. — OBSERVATION de M. MORESTIN

(Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie
15 avril 1913).

Mme Berthe G..., âgée de 22 ans, ménagère, fut admise le 5 décembre 1911, à l'hôpital Tenon, dans mon service. Cette jeune femme était malade depuis quatre mois environ et sa maladie avait débuté assez brusquement par des douleurs dans le bas ventre, accompagnées et suivies de vomissements alimentaires et bilieux, en même temps qu'il y avait suppression en matières et des gaz.

Le ventre s'était promptement ballonné, il n'est donc pas douteux que des symptômes d'occlusion avait été, dans ce cas, la première révélation de la maladie. La crise dura dix jours environ et se termina par une débâcle provoquée par une forte dose d'huile de ricin. Depuis cette époque la malade eut fréquemment des crises de constipation ; elle garda des douleurs habituelles, tantôt lourdes et créant une sorte de malaise ventral, tantôt très violentes. En même temps, elle dépérissait ; l'appétit était presque nul ; en quatre mois, la pauvre femme perdit 26 livres de son poids.

Enfin une nouvelle crise survint, analogue à celle du

début, mais plus grave encore, et c'est cette crise qui a déterminé la malade à entrer à l'hôpital, Tenon. A ce moment, le ventre est très ballonné, on voit les anses distendues se dessiner sous le paroi et l'œil peut suivre leurs contractions, qui se produisent de temps à autre et s'accompagnent de très vives douleurs.

La palpation de l'abdomen est partout un peu douloureuse, mais cette douleur est très supportable, ne s'accompagne pas de défense ; il n'y a pas de douleur localisé.

La percussion montre partout de la sonorité, particulièrement nette au niveau du caecum, qui paraît très distendu.

Le faciès est mauvais, le pouls commence à s'allonger, les phénomènes d'occlusion durent déjà depuis plus d'une semaine. Toutes réserves faites, je pense qu'il s'agit probablement d'une occlusion intestinale sous la dépendance d'une péritonite tuberculeuse ; la situation n'était que trop pressante, j'opère la malade immédiatement.

La laparatomie sous-ombilicale donne issue à une assez grande quantité de liquide ascitique, les anses grêles très distendues tendent à faire issue, et c'est à grand peine qu'on peut les maintenir dans l'abdomen ; elles sont couvertes de granulations tuberculeuses ; toutes les parties visibles et tangibles du péritoine sont également couvertes de granulations.

Le péritoine pelvien en est couvert avec une abondance particulière, çà-et-là on aperçoit des adhérences fibreuses ou glutineuses, principalement dans la fosse iliaque gauche et dans le petit bassin ; bien que les annexes soient engluées dans les exsudats des fausses membranes et couvertes de granulations, elles ne semblent pas être le point de départ du processus. Au contraire, le côlon pelvien, en plusieurs points, offre des indurations assez étendues.

A leur niveau, l'intestin a subi un grossissement considérable. Ces régions altérées de l'intestin sont autant de foyers autour desquels les fausses membranes sont particulièrement denses sur une étendue de dix centimètres environ, le gros intestin est donc extrêmement altéré et ces lésions ont été le point de départ d'une péritonite.

Il n'est pas douteux que les lésions du péritoine soient secondaires. C'est donc un cas d'infection tuberculeuse du péritoine d'origine intestinale. Le cas offre ceci de particulier que la maladie a commencé par des lésions importantes du gros intestin qui ont dû évoluer isolément pendant longtemps avant de gagner le péritoine.

L'intestin était susdistendu jusqu'à cette région malade du côlon devenue imperméable.

Le mécanisme de l'occlusion était ici assez complexe ; les phénomènes inflammatoires précoliques semblaient avoir joué le rôle principal dans le blocage de l'intestin.

La situation était très embarrassante : dans l'état précaire où se trouvait cette malade, il était impossible de songer à supprimer un obstacle aussi étendu et aussi complexe. Je me décidai à créer un anus artificiel. Je refermai donc la plaie médiane et incisant dans la fosse iliaque gauche, j'établis un anus artificiel sur le côlon iliaque.

Cette opération mit un terme aux phénomènes d'occlusion. L'anus fonctionne très bien ; les douleurs cessaient en même temps que le ballonnement ; il y eut une amélioration graduelle de l'état général, et pendant quelques temps, je pus espérer qu'à un moment donné, je pourrai intervenir utilement sur la portion malade du gros intestin.

Mais, après quelques semaines, la malade commence à périliter, à maigrir, à tousser ; elle refusait de s'alimenter. Bientôt, l'abdomen commença à se distendre. On y put constater de l'ascite.

Dans le courant de janvier, la situation s'aggrava, le volume de l'abdomen augmenta rapidement.

Le 23 janvier, la malade fut prise de vomissements abondants et répétés de couleur verdâtre en même temps que le ventre devenaient douloureux et le pouls rapide.

Je pratiquai alors une incision dans la fosse iliaque droite et donnai issue à une grande quantité de liquide louche ; par la plaie je pus apercevoir des anses rougeâtres agglutinées par des fausses membranes.

La malade fut soulagée, mais elle continua à décliner.

Le 27 janvier elle fut emportée mourante par les parents.

IV. — OBSERVATION de M. POTHERAT

(Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,
22 avril 1913.)

Il s'agit d'un jeune étudiant de 23 ans qui vint, à pied, me trouver dans mon cabinet, se plaignant de vives douleurs dans l'abdomen, survenant par crises depuis deux jours. Ces douleurs provoquaient parfois des vomissements ; elles ne siégeaient pas en un point précis, mais elles se manifestaient tantôt en un endroit, tantôt en un autre du ventre. Telle était la violence de ces douleurs que le malade, pris d'une crise dans mon cabinet même, se tordait, poussait des cris lamentables et que je crus qu'il allait, séance tenante, rendre l'âme. Son ventre n'était pas ballonné -- il était plus tôt rétracté, en tout cas il était en état de contracture généralisée, la paroi en était dure comme bois. Le pouls était très fréquent et petit ; les extrémités cyanosées et très fraîches, les yeux excavés,

Je pensai, bien que ces symptômes n'accusassent aucune localisation, qu'il s'agissait là d'une appendicite gangreneuse ou perforante.

Le malade ne rendait plus ni gaz, ni matières depuis deux jours pleins.

J'opérai ce jeune homme le soir même. Je fis, naturellement, une incision dans la fosse iliaque droite ; le grand épiploon adhérait par son bord libre ; il était épaissi, vascularisé, noirâtre. Je le soulevai par décollement de dehors en dedans, m'attendant à voir s'écouler des matières nau-séabondes. Il s'écoula, en effet, en abondance un liquide séreux, louché ou piriforme contenant de nombreux grumeaux d'apparence caséuse mais sans odeur. Le cæcum fut facilement amené avec son appendice. Ni l'un ni l'autre ne présentaient de lésions ; ils étaient seulement rouges, vascularisés, comme toutes les anses intestinales ; l'appendice, en particulier, était tout petit, rétracté. Il ne pouvait expliquer les accidents. Mais poussant plus loin mes investigations, je trouvai le petit bassin rempli du même liquide puriforme qui était écoulé déjà et de nombreuses granulations, les unes brillantes, les autres jaunâtres et plus grosses, répandues sur les anses intestinales et le péritoine. Nous étions en face, non d'une appendicite, mais d'une péritonite tuberculeuse en évolution. L'intestin n'avait subi aucun étranglement. Mon malade guérit fort bien. Les vomissements cessèrent vite, les douleurs durèrent encore quelques jours avec une violence atténuée, puis disparurent. Les gaz avaient commencé à passer dès les premières heures après l'opération, la première garde-robe eut lieu le troisième jour.

J'ai revu ce jeune homme à plusieurs reprises depuis lors ; il se porte bien, mais il n'engraisse pas, il a un appé-

tit un peu capricieux et, de temps en temps, il a encore quelques douleurs abdominales.

V. — OBSERVATION de M. MONOD

(Congrès de Chirurgie, 1902.)

*Péritonite tuberculeuse. Accidents d'occlusion intestinale
aiguë. — Laparotomie. Guérison.*

Femme âgée de 27 ans. Ménagère. Pas d'antécédents héréditaires pathologiques, ni personnels. Mariée à 25 ans. Elle a eu un enfant qu'elle allaitait lorsqu'elle tomba malade.

Le 14 janvier, elle fut prise subitement d'une douleur au creux épigastrique, et, en même temps, des vomissements, d'abord alimentaires, puis séro-muqueux très abondants sans interruption pendant la nuit. On la transporte à l'hôpital Saint-André et elle entre dans le service du docteur Arnosoux. On fait là une injection de morphine et on met de la glace sur le ventre ; mais, malgré ce traitement, les vomissements et la douleur continuent.

A l'examen, on trouve que le faciès exprime la souffrance, sans aspect péritonéal bien marqué. Les extrémités ne sont pas refroidies. Les vomissements se sont espacés : ils sont surtout aqueux. Depuis le début des accidents, il n'y a eu aucune émission de gaz ni de matières par l'anus. Urines rares, avec traces d'albumine. Le pouls est faible à 90°, la température est à 37°2. A l'inspection de l'abdomen, on est tout de suite frappé par le contraste qui existe entre les régions sus et sous-ombilicale. Au-dessous de l'ombilic, le

ventre est souple, nullement distendu, ni douloureux, sans trace de défense musculaire, notamment au niveau de la fosse iliaque droite. La région sus-ombilicale, au contraire, est distendue, surtout à l'épigastre et dans l'hypocondre droit.

Toute cette région est très sonore à la percussion.

La palpation est extrêmement douloureuse au niveau du creux épigastrique, avec maximum correspondant à la région du pylore. On ne provoque rien de semblable par la pression exercée sur tous les autres points de l'abdomen.

Les anneaux herniaires examinés sont trouvés libres. Le toucher vaginal, comme le toucher rectal, restent négatifs.

En présence de cet ensemble symptomatique, on fait les hypothèses suivantes :

1) Occlusion intestinale par bride ou torsion siégeant dans la première partie de l'intestin grêle.

2) Hernie diaphragmatique ou autre variété de hernie interne.

3) Petite perforation au niveau du pylore consécutive à un ulcère latent de l'estomac et ayant déterminé une péritonite circonscrite péri-pylorique. On applique le traitement médical. La glace sur le ventre. Sous l'influence de ce traitement, la douleur locale a diminué ; les vomissements ne se sont pas reproduits ; mais, en revanche, la malade paraît plus déprimée ; la température est montée à 38°2 et surtout le pouls est plus rapide, plus faible à 112.

On décide d'intervenir séance tenante.

On fait la laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve la vascularisation très intense de l'épiploon gastro-hépatique et du bord adhérent du grand épiploon.

Le long de ce bord apparaît un semis de granulations tuberculeuses. On en découvre également plusieurs groupes

sur l'épiploon gastro-hépatique, sur la face antérieure de l'estomac et quelques autres disséminés sur les anses intestinales du voisinage. Il existe une petite quantité de liquide ascitique. Le cœcum et le colon ascendant sont très rouges et dilatés. En arrière de l'estomac on sent un anneau, à bords légèrement indurés de la largeur d'une pièce de 5 francs, qui doit vraisemblablement être l'orifice de Winslow. L'exploration minutieuse de l'intestin au voisinage de cet anneau ne permet pas de constater l'existence d'un étranglement quelconque d'une anse intestinale à ce niveau. On resèque une portion de cet anneau fibreux renfermant quelques granulations. On excise également, en vue de l'examen histologique, un fragment du bord adhérent du grand épiploon (L'examen a pleinement confirmé la nature tuberculeuse de la lésion). L'exploration du reste de l'abdomen montre que l'appendice est sain ainsi que les organes génitaux. On referme le ventre par une suture à trois plans. Après l'opération la douleur et les vomissements ont définitivement cessé. La première émission de gaz par l'anus s'est produite le troisième jour. A partir de ce moment les selles sont revenues régulières.

La malade quitte l'hôpital.

De toutes ces observations une seule mérite d'être envisagée (1). Dans ce cas la quantité du liquide ascitique est considérable. La péritonite tuberculeuse est secondaire à la tuberculose intestinale. La tuberculose s'est localisée d'abord dans le cœcum et le colon — d'où par la propagation le pé-

(1) Observation de M. Morestin. Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie, 15 avril 1913.

ritoine a été infecté à son tour. L'intestin grêle est devenu très dilaté sous l'imperméabilité du cœcum et du gros intestin et on suppose que les phénomènes inflammatoires péricoliques ont joué un grand rôle dans le blocage du gros intestin, d'où les phénomènes d'occlusion intestinale à crises multiples observés.

11. Occlusion intestinale par étranglement par une bride.

La plus fréquente de toutes les variétés l'occlusion intestinale par une bride, s'observe déjà dans la péritonite tuberculeuse chronique dans sa forme sèche, d'après la division de Christiaens.

Dans la forme ascitique de la péritonite tuberculeuse chronique, la présence du liquide au sein duquel flottent les anses intestinales, met les malades à l'abri de l'occlusion, puisqu'elle s'oppose à l'adhérence des parties malades et c'est surtout dans la forme fibreuse que le processus de sclérose qui envahit et rétracte les productions tuberculeuses, réalise le mieux toutes les conditions de l'occlusion intestinale,

Et, en effet, quand la tuberculose évolue vers la transformation fibreuse, les néo-membranes qui sont d'abord friables, peuvent devenir ensuite résis-

tantes et capables de comprimer l'intestin, de diminuer son calibre et ainsi arrêter le cours des matières et parfois mortifier l'intestin en gênant sa nutrition.

Les brides qui provoquent presque toujours l'étranglement de l'intestin grêle sont très variables comme longueur et comme épaisseur : leurs bords peuvent être tranchants, arrondis ou mousse : il arrive souvent qu'elle s'enroule encore en une sorte de corde.

Boullaud, dans sa thèse, rappelle que les brides ont produit quelquefois de l'étranglement sur le gros intestin.

VI. — OBSERVATION de M. LAUWERS

(Société de gynécologie belge 1900)

Jeune fille de 15 ans, réglée à 13 ans, a de cette époque des règles irrégulières et peu abondantes.

Il y a 4 mois quelle devenait maigre et anémique. La maladie actuelle débute il y a 3 semaines.

Elle présente des douleurs lancinantes, s'irradiant dans tout le ventre sans localisation spéciale et par de fréquents vomissements alimentaires. Par intervalles, des anses intestinales ballonnées soulevaient les parois abdominales. Chose curieuse, ainsi qu'on a pu constater la direction des anses distendues a toujours était oblique de haut en bas et de gauche à droite, parallèle à une ligne allant de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite.

— . . . —

Au moment où les anses dilatées se destinaient sous la peau, la malade accusait de violentes coliques et de borborignies bruyantes étaient perceptibles à distance. Les vomissements sont devenus fécaloïdes six jours avant l'opération. Pourtant, un lavement a été suivi, il y a trois jours de l'expulsion de gaz et de matières liquides. Depuis ce moment la constipation a été absolue et les vomissements stercoraux sont devenus plus fréquents et plus abondants.

Etat général fort précaire. De temps à autre, la malade a eu une petite poussée fébrile (38° à $38^{\circ}5$). Pouls petit, fréquent (120). Langue rouge, sèche. Faciès tiré, anxieux.

On fait la laparotomie. Incision sur la ligne médiane. Le péritoine ouvert, il s'échappe une faible quantité de liquide ascitique, jaunâtre. Le péritoine pavéal et viscéral est parsemé de granulations tuberculeuses, surtout abondantes sur le péritoine du petit bassin. Utérus et annexes normaux. Sur le mésentère et les mésocôlons s'étalent de nombreux ganglions engagés. On trouve et on divise successivement entre les ligatures trois grosses brides :

1° Une bride partant du bord inférieur de l'épiploon et s'attachant à la paroi abdominale antérieure.

2° Une bande très épaisse, large de plus d'un centimètre et longue de plus d'un décimètre allant du mésentère vers la face latérale d'une anse intestinale voisine. Une anse intestinale engagée et étranglée sous cette bride.

Se dégage et se distend à vue d'œil, dès que la bride est divisée.

3° Un cordon fibreux arrondi partant du mésentère et s'attachant au bord convexe d'une anse d'intestin grêle au devant du promontoire. Deux anses intestinales, enroulées et tordues sont engagées et fixées sous cette bride. Un coup de ciseau leur rend la liberté ; on les dégage, on les déplis-

se, on constate leur intégrité et on s'assure que le contenu intestinal les traverse aisément.

Avant de fermer le ventre, on pratique sur le bord convexe d'une anse dilatée une petite incision de 2 centimètres de longueur et on évacue avec soin le contenu liquide et gazeux de l'intestin.

Après avoir suturé cette incision à deux étages on ferme la plaie abdominale.

Suites excellentes. Les vomissements cessent et dès le lendemain, la malade se nourrit de lait et de bouillon, selle spontanée, liquide, très abondante, le troisième jour.

Exeat le vingt et unième jour.

VII. — OBSERVATION de M. le Professeur KIRMISSON

(Bulletin Médical 1905, leçon)

Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse par une bride

Une jeune fille de 14 ans. Entrée dans le service il y a 4 jours, couchée au n° 2 de la salle Bouvier.

Les parents sont bien portants. Elle née au 7^e mois, mais elle est bien développée. Comme antécédents personnels, des poussées multiples d'impetigo et à l'âge de 3 ans la rougeole.

Elle fut prise brusquement il y a 6 jours, dans la nuit du 3 au 4 mai, de violentes douleurs abdominales, accompagnées de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, qui se renouvelèrent au cours de la nuit à 3 ou 4 reprises. Le matin, les douleurs du ventre continuant, elle eut une

selle diarrhéique. Dans la journée du jeudi 4 mai, elle eut encore plusieurs vomissements, et, devant la répétition de ces accidents et le commencement d'aggravation de l'état général, les parents la transportèrent à l'hôpital dans la soirée du vendredi 5 mai. La nuit du 5 au 6 mai fut encore mauvaise malgré le traitement : glace sur le ventre et diète absolue, les vomissements continuaient.

A mon arrivée dans le service, le 6 mai au matin, je vis la malade, et la trouvai dans l'état suivant : Elle était affaissée, le faciès très pâle, rappelant aussitôt le faciès péritonitique ; les traits étaient tirés et fatigués, les yeux enfoncés, dans l'orbite, les lèvres sèches. Cependant j'étais frappé de l'état de la langue qui était encore rouge et humide. Le pouls était à 104 pulsations et bien frappé. En même temps on me montrait dans un bassin les vomissements de la nuit, gris-noirâtres, d'une odeur forte et presque stercorale. La température était à 37°2. Le vendredi soir elle était montée à 37°6.

L'examen du ventre ne faisait reconnaître un météoritisme accentué et généralisé et à la surface de la paroi distendue, les contours des anses intestinales dilatées étaient nettement perceptibles ; on reconnaissait même à certains moments, leurs mouvements péristaltiques ; à la palpation l'abdomen était partout dépressible, sans contracture et sans réveil de vives douleurs.

Il se montrait sensible dans son ensemble, d'une manière diffuse, sans présenter de point particulièrement douloureux. Par instant, cependant, la fosse iliaque droite paraissait être le siège d'un maximum de douleur, et la malade soigneusement interrogée, disait avoir souffert plus particulièrement en ce point, au début des accidents. Ma percussion révélait une sonorité générale, sauf une mince ban-

de de matité périphérique qui s'accroissait dans le décubitus latéral du côté déclive, dénotant ainsi la présence d'une certaine quantité de liquide intra-péritonéal. Le toucher rec- décelait un léger empatement à droite, vers la fosse iliaque ; l'ampoule rectale était complètement vide et privée de matières fécales.

Diagnostic. — Occlusion intestinale.

Laparotomie. Incision fut faite sur le bord externe ou muscle grand droit, du côté droit. Ecoulement après l'ouverture d'une quantité notable de sérosité citriné. Sur l'intestin grêle des granulations transparentes et de nature incontestablement tuberculeuse. Du côté gauche, assez près de l'orifice de sortie des hernies obturatrices on trouve une courte bride qui fixée d'une part à la paroi pelvienne, d'autre part à l'intestin, entraînait une plicature de ce dernier. Cette adhérence coupée entre deux pinces, nous pûmes écarter un peu l'anse intestinale qu'elle maintenait et reconnaître un peu au-dessus un nouvel obstacle formé par continuation de la bride précédente et maintenant coudée, quoique moins brusquement que la première, une deuxième anse grêle. Celle-ci était relevée et libérée, il devenait évident que la bride était formée par la partie inférieure du grand épiploon épais. Nous en fîmes la résection après ligature au catgut ; puis ayant constaté l'intégrité de la paroi intestinale au niveau des points d'adhérence, l'abdomen fut refermé.

VIII. — OBSERVATION de M. le Docteur PHOCAS
(Nord Médical 1902).

Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse

La nommée G, Simonne, âgée de trois ans et demi a été opérée dans notre service, le 17 juillet dernier pour une obstruction intestinale.

Un frère est mort en bas âge d'une méningite tuberculeuse. Deux autres enfants, âgés de 9 ans et de 7 ans sont bien portants.

La petite fille, née bien portante a été nourrie au sein jusqu'à l'âge de 10 mois. Elle a fait de bonne heure ses plusieurs dents et n'a été malade jusqu'à il y a trois ou quatre mois. A cette époque elle a commencé à maigrir, à pâlir et à se plaindre du ventre quand elle marchait vite. L'appétit a diminué. Ces phénomènes inquiétèrent bien les parents, mais l'enfant n'a été vraiment malade que le 9 juillet. Ce jour-là l'enfant a commencé à vomir et à présenter brusquement tous les phénomènes d'une occlusion intestinale aiguë ; douleurs, rétention des matières et des gaz, léger météorisme.

Le médecin traitant, M. le Docteur Thellier, après avoir fait donner plusieurs lavements, ne voyant aucune amélioration et jugeant le cas très grave nous appela en consultation le 17 juillet. Nous trouvons l'enfant avec une mine souffreteuse, un ventre ballonné et une obstruction intestinale complète. Nous proposons immédiatement de transporter l'enfant à l'hôpital et de l'opérer séance tenante. Les parents acceptent et l'enfant est opérée à 11 heures le même jour.

Nous ajouterons que les vomissements étaient devenus fécaloïdes, depuis la veille, que le ventre était matéorisé et douloureux, le poulx petit, le faciès anxieux et tiré. Rien à signaler par le toucher rectal. L'enfant est chloroformisée. Laparotomie médiane sous ombilicale. Dès qu'on ouvre le péritoine, on trouve l'épiploon adhérent mollement sur l'intestin grêle fortement distendu. Sur toute la surface de l'intestin on trouve une grande quantité de granulations jaunes et grisâtres de nature tuberculeuse. Il existe aussi un peu de liquide. Cet aspect est très caractéristique et notre collègue M. Carrière, assistant à l'opération, fait aussi le diagnostic de péritonite tuberculeuse. Nous allons cependant rapidement à la recherche de l'obstacle. Pour cela, mettant de côté les anses distendues sous une serviette, nous nous dirigeons vers la fosse iliaque droite, et là nous avons la chance de rencontrer, après avoir fortement recliné les anses distendues, un amas d'anses intestinales minces, ratatinées que nous ne saurions mieux comparer qu'à l'intestin du poulet. Dès lors il nous a été facile de saisir une de ces anses aplaties de la dérouler et d'arriver ainsi à l'obstacle, c'est-à-dire à l'endroit où les anses démétéorisées qu'elles étaient, devenaient aplaties.

L'obstacle était une bride de la grosseur d'un petit porte-plume, se dirigeait de haut en bas et de gauche à droite. Nous saisissons cette bride entre deux pinces et nous l'excipons.

Nous le confions à M. Carrière aux fins d'examens microscopiques. Dès que la bride a été sectionnée, la circulation intestinale reprend, l'intestin si fortement rétracté commence à se dilater. Nous procédons alors à la fermeture rapide de la paroi. L'opération a duré en tout vingt minutes.

17 juillet. Le soir, l'enfant va assez bien. Le poul est moins rapide. Temp. 38°3.

18 juillet l'enfant ne va pas à la selle, Temp. 38°.

19 juillet. A la suite d'un lavement, selle copieuse. Temp. 38°2.

20 juillet. Selle spontanée pendant la nuit Temp. 37°8. 36°5.

Jours suivants. Température normale. Selles régulières. L'enfant a été repris par les parents le 24 juillet, il a été revue le 13 août. Il a engraisé, se porte bien depuis ce moment, l'état de l'enfant va en s'améliorant. Il peut être considéré actuellement comme guéri (cinq mois après).

Le diagnostic, confirmé par le microscope, est donc le suivant. Péritonite tuberculeuse avec occlusion intestinale par bride.

IX, — OBSERVATION de M. BROCA

(Société de chirurgie 21 avril 1913)

Occlusion intestinale par une forte bride au cours de la peritonite tuberculeuse

Garçon de 11 ans et demi, qui sans passé abdominal connu sauf une tendance à la constipation fut pris le 21 septembre 1894, d'accidents d'occlusion aiguë, que l'on traita par des purgatifs inefficaces et des applications de sangsues à l'ombilic. Il fut admis à l'hôpital Trousseau, le 26 septembre, les vomissements étaient devenus fécaloïde depuis quelques heures; ventre ballonné, mais peu douloureux, parcouru de grosses veines dilatées, un peu d'ascite, faciès grippé. Langue sèche, température 37°2, pouls 110, mais

régulier et assez fort. Laparatomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine contient du liquide citrin ; il est ainsi que l'intestin parsemés d'un semis de granulations sèches et dures autour desquelles la séreuse est congestionnée mais non tomenteuse. Une anse d'intestin grêle était serrée par une forte bride qui par l'autre extrémité se fixait sur la ligne médiane contre l'insertion du mésentère. Elle fut coupée entre deux ligatures et l'enfant guéri par première intervention, quitte l'hôpital le 22 octobre.

X OBSERVATION de M. KIRMISSON

Bulletins et Mémoires de la société de chirurgie 11 fév. 1913

Occlusion intestinale au cours d'une péritonite tuberculeuse ; disparition spontanée de deux hernies scrotales volumineuses, au moment de l'apparition des accidents d'occlusion.

Le 20 janvier 1913 entrant dans mon service un enfant de deux ans porteur de deux volumineuses hernies inguinales la gauche surtout, qui ne pouvait être maintenue par un bandage. Coiffant pour ainsi dire cette volumineuse tumeur scrotale se voyait à droite et à gauche les deux testicules augmentés de volume ; le gauche surtout était volumineux et induré, extrêmement fusionné avec l'épididyme correspondant. Ma première pensée fut qu'il s'agissait là de tuberculose du testicule ; puis prenant en considération ce fait que l'enfant présentait plusieurs condylomes de l'anus, j'abandonnai ce diagnostic pour admettre l'hypothèse de syphilis du testicule. L'état général de l'enfant était satisfaisant ; une circonstance cependant nous frappait c'était

l'énorme développement de l'abdomen, nulle part il n'y avait de signes d'ascite, partout de la sonorité. Aussi en présence du volume énorme des hernies qui ne pouvaient être maintenues par un bandage je me proposais de faire le lundi 3 février la cure radicale de ces hernies.

Mais le dimanche matin, 2 février, en approchant du lit cet enfant, j'appris que, depuis la veille son état s'était subitement aggravé. En effet le samedi 1^{er} février, vers deux heures et demie de l'après midi, le petit malade a un premier vomissement. Dans la nuit de samedi au dimanche, les vomissements se répètent à trois heures, puis à cinq heures du matin. A six heures et demie, ils prennent nettement le caractère de vomissements bilieux. L'enfant a le faciès grippé, le teint pâle, il n'est pas allé à la selle depuis le vendredi; le ventre est météorisé; les anses intestinales se dessinent sous la peau, le pouls est rapide à 120, mais la température reste au voisinage de la normale à 37°6. Le toucher montre que l'ampoule rectale est complètement vide. Ce qui nous frappe surtout dans cet ensemble symptomatique c'est que les deux hernies scrotales, la veille encore si volumineuses et qui sortaient immédiatement après réduction sont complètement réduites. C'est en vain qu'à deux reprises différentes nous mettons l'enfant debout sur son lit; il crie, il fait des efforts; à aucun moment les tumeurs scrotales ne se reproduisent. La conclusion s'impose. Si ces deux hernies volumineuses qui se reproduisaient immédiatement après réduction ne se montrent plus aujourd'hui, c'est que l'intestin est retenu par un obstacle dans l'intérieur de la cavité abdominale; c'est en un mot, qu'il y a une occlusion interne comme le montre les phénomènes généraux.

Dès lors, je décide une intervention immédiate.

Toutefois, j'étais indécis sur le mode même d'intervention ; sans doute la laparotomie médiane permettait une exploration plus complète de la cavité abdominale, mais vu la distension énorme de l'abdomen, on avait à craindre la difficulté de réduction des anses intestinales ; une incision au niveau de l'orifice interne du canal inguinal eût été plus favorable à cet égard, s'il était démontré que l'obstacle siégeait à ce niveau.

Le malade étant endormi, je fis suivant mon habitude une palpation attentive de l'abdomen.

Il nous fut facile de reconnaître que les régions inguinales étaient absolument libres. En revanche, à droite de la ligne médiane, au niveau de la gaine du grand droit de ce côté, on percevait par la palpation un empâtement profond. Dès lors c'était à la laparotomie médiane qu'il fallait s'adresser. Celle-ci fut pratiquée au-dessous de l'ombilic sur une hauteur de 7 à 8 centimètres, à peine le péritoine ouvert, les anses intestinales s'échappèrent au dehors, criblées de granulations tuberculeuses. Un peu à droite de la ligne médiane, je pus accrocher avec le doigt l'épiploon qui, adhérent par en bas, constituaient une véritable corde comprimant l'intestin. Cette corde épiploïque fut sectionnée entre deux ligatures.

Vu le petit diamètre transversal du bassin chez cet enfant de deux ans, il me fut facile d'explorer l'orifice interne des deux canaux oringuinaux et de constater qu'ils étaient libres.

En revanche en insinuant profondément le doigt dans la cavité abdominale, je sentis un peu à droite et au devant de l'angle sacro-vertébral une masse dure, arrondie, qu'il ne fut possible d'accrocher avec l'index et d'amener en dehors. Elle était constituée par l'intestin grêle soudé par deux brides au gros intestin à partir du point où l'intestin grêle était

ainsi soudé au gros intestin, son calibre était affaissé.

Ces deux brides, la droite plus étroite, la gauche beaucoup plus épaisse, furent sectionnées entre deux ligatures, et l'intestin réduit avec quelque difficulté dans la cavité abdominale, cette dernière fut fermée par trois plans de sutures, deux au cadgut sur le péritoine et l'aponévrose, le troisième au crin de Florence sur la peau.

Le jour même de l'opération, l'enfant est allé à la selle, les vomissements ne se sont plus reproduits et l'état général est satisfaisant.

8 février. Apparition d'un écoulement purulent par l'oreille gauche ; le pharynx est en très mauvais état, la muqueuse rouge, luisante, la gorge remplie de mucosité.

12 février. Température montait à 39°. Début d'une broncho-pneumonie.

14 février. Mort à 4 heures du soir après les convulsions et la température voisine de 41°.

Pas d'autopsie.

Ainsi, dans tous les cas la cause de la production de l'occlusion intestinale n'était autre chose qu'une bride étranglant l'intestin et empêchant le cours des matières fécales.

Le nombre des brides est parfois multiple : par exemple, dans le cas de Lauwers on trouve trois brides — l'une qui se fixe d'une part sur l'épiploon, d'autre part à la paroi antérieure de l'abdomen — la deuxième bride qui a déjà la forme d'une bande très épaisse va du mésentère vers la face latérale d'une anse intestinale voisine et la troisième qui présente déjà un cordon fibreux partant du mésentère.

tère et s'attachant au bord convexe d'une anse d'intestin grêle au devant du promontoire. Il arrive encore assez souvent que la bride, en s'insérant sur l'intestin grêle, produit une coudure de celle-ci sous l'influence du tiraillement. Dans tel cas la cause de l'occlusion intestinale est double d'une part, c'est la bride qui comprime l'intestin grêle et d'autre part la coudure qui empêche aussi le passage des matières.

Un pareil fait est noté par Kirmisson. Dans son cas on trouve, en effet, une courte bride allant de paroi pelvienne à l'intestin, entraînant une plicature de ce dernier et puis une seconde qu'on voit après la section de la première et qui semble être la continuation de celle-ci formant un second obstacle qui consiste en une coudure de l'intestin sur lequel elle était fixée.

Déjà Lyars a cité un cas semblable et a expliqué ce mécanisme seulement par le tiraillement sous l'influence de la bride.

Et le phénomène même de la striction de l'intestin grêle sous l'influence de la bride est tellement indéniable qu'il ne reste aucun doute qu'elle a provoqué l'occlusion intestinale.

Et, en effet, dans le cas de Broca, on trouve à l'autopsie qu'une anse d'intestin grêle était serrée par une forte bride, d'où il en a résulté l'imperméabilité dans la circulation des matières et des phénomènes subaiguës de l'occlusion intestinale constaté pendant la vie.

Non seulement la bride peut être la cause de l'occlusion intestinale, mais parfois l'épiploon lui-même qui s'enroule en une sorte de corde et va comprimer ensuite l'intestin.

Kirmisson a bien noté dans l'une de ses observations un cas semblable, qui avait déjà été cité une fois par Garri (1). Dans ce cas on trouve au cours de la laparotomie que l'épiploon adhérent par en bas, constituait une véritable corde comprimant l'intestin et par suite il n'y a pas de doute que ce soit celle-ci qui a provoqué les phénomènes de l'occlusion intestinale chez le malade.

(1) Observation de M. Garri. Toulouse 1887.

111. Occlusion intestinale par l'agglutination de l'intestin en paquet.

Cette variété est fréquente dans la forme généralisée commune de la péritonite tuberculeuse. Elle se caractérise par la tuberculisation généralisée de la séreuse et la production des adhérences inflammatoires, qui peuvent être pariéto-viscérales ou viscéro-viscérales.

A l'ouverture de l'abdomen, on trouve presque toujours une sérosité de nature ascitique ou purulente. Les anses intestinales grêles, distendues, rouges et vascularisées sont couvertes de fausses membranes et d'une foule de granulations. Le péritoine et le mésentère à leur tour sont couverts de même fines granulations.

Les anses intestinales sont soudées entre elles formant une masse, qu'on peut constater encore pendant la vie à la palpation.

Dans cette masse des anses intestinales le péristaltisme disparaît, d'où il en résulte l'arrêt des matières fécales et les phénomènes occlusifs.

XI. — OBSERVATION de M. DESGOUTTES et THIVONET
Ex-interne des Hôpitaux

(*Lyon Médical*, 24 novembre 1907)

Occlusion intestinale au cours d'une tuberculose iléo-cœcale. Forme fibro-adhésive agglutination des anses. Ulcérations gastriques probablement tuberculeuses.

B... M., 28 ans, sans profession, entre à l'hôpital pour de l'occlusion intestinale. Elle a une bonne santé habituelle. Elle a eu deux grossesses normales, puis une grossesse extra-utérine, opérée par M. Goulbrond. Pas d'antécédents bacillaires.

La malade dit ne pas avoir maigri dans ces derniers temps. Depuis un mois environ au lieu de la constipation qu'elle présentait d'ordinaire, elle a eu une légère diarrhée; mais les selles étaient normales, et rien n'avait attiré son attention de ce côté. Depuis la même époque, elle se sentait le ventre un peu ballonné; éprouvait de la difficulté à expulser les gaz et ces efforts provoquaient une légère douleur toujours au même point, dans la région sous-ombilicale à droite. Cet état se prolonge jusqu'à la fin février avec de la céphalée dans les derniers jours.

Le 1^{er} mars, la malade se leva et vers 9 heures du matin est prise d'un vomissement abondant exclusivement alimentaire.

Les jours suivants les vomissements se reproduisent presque chaque jour, bien que la malade ne souffre pas de l'estomac, et tous les aliments absorbés sont aussi rejetés. En même temps que les vomissements ont apparu des coliques qui partent toujours du même point, dans la région sous-ombilicale, un peu à droite et de là s'irradiant dans tout l'abdomen. La malade constate elle-même des boules qui courent sous la peau.

La malade entre à l'hôpital le 6 mars, salle Saint-Martin. A l'examen, le ventre est distendu, acuminé. Les contractions péristaltiques sont très nettes et siègent plutôt dans la région iliaque droite. Clapotage et bruit hydro-aérique très nets dans tout l'abdomen. Il n'y a pas arrêt des gaz, la malade a encore une selle la veille. Un peu de matité dans les flancs.

Pouls assez bas à 120°. Température 37°7.

On fait le diagnostic de sténose de l'intestin siégeant sur le grêle, à cause de la forme acuminé du ventre et l'on pense à la possibilité d'une adhérence post-opératoire. L'utérus est en rétroversion ; les culs-de-sac sont libres.

7 mars. Les faciès étant plus grippé et le tableau symptomatique plus grave, on intervient d'urgence, opération. Laparotomie médiane sous-ombilicale en position de Trendelenbourg. Les anses grêles sont énormément dilatées, une bride fibreuse relie le grand épiploon à l'excavation pélvienne.

Un peu de liquide citrin se trouve dans le petit bassin. Sur l'intestin on voit des taches blanchâtres ressemblant à de la tuberculose. On cherche le cæcum, qu'on trouve petit, rétracté adhérent à la fosse iliaque ; il est presque complètement englobé dans une masse bourgeonnante, dure qui s'étend

à 5 ou 9 centimètres sur l'iléon. Toute la région iléo-cæcale est le siège de granulations tuberculeuses abondantes.

Le petit bassin du côté droit est très envahi ; on fait une anastomose iléo-colique avec le bouton de Villard, en choisissant sur le côlon ascendant une région à peu près saine et sur le grêle un point rapproché du cæcum en utilisant le signe de Laroyenne-Bert. Suture de la paroi.

8 mars. Pas de gaz, ni de matières, un vomissement, mais pas de hoquet. L'état général est bon. Pouls 120 et 130. Température 38°2-38°4 Les contractions péri-staltiques ont cessé ; pas de douleurs généralisées à l'abdomen, mais seulement quelques élancements dans la fosse iliaque droite.

9 mars. L'état général reste assez bon. Température 38°1 et 38°9. Pas de matières, ni de gaz dans la journée. Le soir issue de gaz, bientôt suivie d'une selle abondante. Pendant les jours qui suivent la malade présente une diarrhée assez abondante et fréquente jusqu'à dix selles par jour, provoquée par l'ingestion des aliments. Coliques assez violentes, pas de contractions péristaltiques. On combat cette diarrhée par des opiacés ; puis peu à peu elle tend à disparaître pour faire place à une constipation de plus en plus opiniâtre. Les ondes péristaltiques reparaissent en même temps que les phénomènes d'obstruction.

24 mars. Il y a un jour que le malade n'a eu ni selles, ni gaz, les contractions péristaltiques sont des plus nettes, le ballonnement de l'abdomen est énorme. On pratique dans la fosse iliaque droite un anus artificiel portant une anse grêle dilatée. Issue abondante de matières et de gaz.

Les jours suivants la malade ne peut s'alimenter, elle

souffre d'une douleur épigastrique très vive exacerbée par l'ingestion des aliments. Les vomissements sont fréquents.

8 avril Léger empatement dans la région épigastrique répondant à une zone assez résistante, mais sonore à la percussion. En même temps se produisent des oscillations thermiques variant de 37°6 à 39° environ.

Dans les jours qui suivent apparaissent à la région épigastrique quelques ondes péristaltiques larges, dues sans doute à la contraction de l'estomac et de vomissements, d'abord espacés.

Puis les vomissements deviennent, pour ainsi dire, incessants, l'alimentation est impossible. D'abord bilieux, les vomissements deviennent noirâtres, fécaloïdes et d'odeur fétide. L'anus artificiel donne très peu de matières. Les douleurs gastriques sont toujours très violentes. Pas de hoquet ; douleur seulement épigastrique, pas de signe de péritonite généralisé.

15 avril. La malade prend le faciès grippé ; les extrémités se refroidissent et se cyanosent, état de collapsus.

16 avril. Pouls incomptable à cause de sa faiblesse, au cœur 120 pulsations ; température, 36°7.

Cet état s'aggravant jusqu'à la mort, qui se produit le 20 avril.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen on constate des adhérences intestinales à peu près tout le long de la cicatrice de la laparotomie, mais surtout sur sa partie inférieure. Le péritoine ne contient à peu près pas de liquide. Toute la partie du tractus intestinal, située au-dessous du côlon transverse et de son méso, est envahie par la tuberculose, qui agglutine les anses. La loge stomacale est indemne. Dans tout le reste de l'abdomen, sur le feuillet pariétal du

péritoine, on voit un revêtement de granulations tuberculeuses. Toutes ces lésions sont de beaucoup prétouchées par la tuberculose. A droite elles forment un véritable paquet d'anses intimement adhérentes ; ces adhérences, pour la plupart sont assez lâches et peuvent être rompues avec le doigt ou avec le ciseau. Mais au niveau de la région iléo-cœcale il est absolument impossible de dissocier les anses, elles adhèrent entre elles et à la paroi abdominale, d'où on ne le séparent qu'en les sculptant avec les ciseaux. L'anus artificiel est perméable et siège à environ 1 m. 50 à 2 mètres du cæcum.

Le Douglas est comblé par des anses grêles intimement adhérentes à l'utérus et aux parois du cul-de-sac. En dissociant certaines adhérences intestinales on trouve quelques gouttes du pus. L'intestin est violacé, ecchymotique, avec de nombreuses plaques blanchâtres. Une coupe du grêle, pratiquée au-dessus de la région cœcale montre la paroi intestinale et de nombreuses ulcérations de la muqueuse.

L'estomac est biloculaire, sa structure correspond à peu près à la région prépylorique. On sent à ce niveau une masse indurée, siégeant près de la grande courbure, un peu au-dessus de l'insertion épiploïque, sur la face antérieure. A la coupe, c'est une ulcération profonde de l'estomac, en cratère, à bords surélevés, épaissis, indurés. Le fond de cette ulcération est formé uniquement par la séreuse péritonéale et une partie du grand épiploon qui adhère à ce niveau à l'estomac. Le péritoine diaphragmatique n'a pas de trace de tuberculose.

Plèvres. Aucune trace de pleurésie, aucune adhérence, le sommet et la base des deux poumons sont complètement libres. Sur les dômes pulmonaires, de chaque côté, se voit

une éruption récente de granulations miliaires ; ces granulations sont pleurales, car à la coupe elles ne pénètrent pas dans le parenchyme pulmonaire.

Poumon, cœur et péricarde, reins. — Rien à signaler. M. Paviot, qui a bien voulu pratiquer l'examen histologique de l'ulcération stomacale, nous a remis la note suivante : « L'ulcération la plus grande est entourée de plusieurs petites ulcérations, en puits, creusées dans la muqueuse, tandis que la plus grande est étendue en profondeur jusqu'à la couche musculaire. Des oblitérations vasculaires se voient partout dans la sous-muqueuse et même dans le muscle gastrique.

On ne peut y voir de caséum ni de cellules géantes ; cependant, les petites ulcérations offrent souvent le caractère d'être creusées sur leur bord ; ce qui se voit bien dans les ulcérations tuberculeuses (d'ailleurs c'est très rarement que chez les tuberculeux pulmonaire nous trouvons la preuve histologique sur les ulcérations qu'offre leur estomac).

OBSERVATION XII. — Résumé de l'observation de
M. MORESTIN

(Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie

15 avril 1913)

Mme L..., de 23 ans. Mariée depuis quatre mois. Habituellement d'une bonne santé et parfaitement réglée. Cependant à trois ou quatre reprises, l'année précédente, elle avait été prise de crises douloureuses dans le ventre et les

crises l'avaient obligée à garder le lit pendant un jour ou deux.

Un mois après son mariage s'était produite une crise nouvelle et beaucoup plus grave, et c'était justement à cette occasion que j'étais appelé.

Elle avait été prise de vomissements répétés, de douleurs très vives, de suppression des matières et des gaz et ces phénomènes duraient depuis près de trois jours. Le ventre était ballonné, mais irrégulièrement, présentant trois ou quatre voussures distinctes.

Il n'y avait eu depuis trois jours ni selles, ni gaz, la malade souffrait beaucoup. L'estomac était absolument intolérant. Le visage trahissait le fléchissement de l'organisme.

Le lendemain, un changement considérable s'était produit dans son état. Le ventre s'était affaissé, le courant des matières intestinales s'était rétabli ; les souffrances avaient cessé, et l'intervention projetée n'avait plus sa raison d'être. Pendant quelques jours, la malade parut tout à fait bien, et put reprendre à peu près la vie habituelle.

Mais au bout d'une quinzaine, elle fut reprise des mêmes accidents et cette fois, conduite à la maison Dubois.

Les phénomènes présentaient une allure moins aiguë, les vomissements étaient plus espacés, tout le bas ventre était douloureux ; de temps à autre, la malade indiquait un point plus particulièrement douloureux, tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche.

Le faciès était pâle, avec les traits tirés, il y avait un peu de fièvre autour de 33°. La palpation de l'abdomen ne permettait de reconnaître rien d'autre que le ballonnement. Par le toucher vaginal, on percevait un empâtement pelvien, assez haut situé. Néanmoins, cette masse n'était pas douloureuse à la pression. On arriva à améliorer l'état de la ma-

lade par le repos et les irrigations chaudes vaginales et rectales et à obtenir des selles par des lavements et laxatifs.

Au bout de trois jours, la fièvre avait disparu. Pendant une huitaine de jours, la situation sembla graduellement s'améliorer. Mais huit jours après, elle fut prise à nouveau d'une crise très grave avec vomissements répétés, douleurs extrêmement vives s'irradiant d'un point situé à gauche de l'ombilic.

A la palpation on sentait dans cette région une masse dure qui s'enfonçait en bas dans le bassin et se continuait avec celle que nous avions perçue par le toucher vaginal.

On pratiqua le 9 février 1908 la laparatomie. Cette laparatomie fut purement exploratrice. Le ventre ouvert, on a constaté des lésions beaucoup plus considérables que ne le laissait supposer la palpation; il y avait partout des adhérences unissant solidement des paquets d'anses intestinales; en plusieurs points, des masses résistantes, en particulier au niveau du bassin.

Il s'agissait d'une péritonite tuberculeuse à forme adhésive, à foyer multiples, disséminés, dont le point de départ était peut-être l'intestin, peut-être les annexes.

On a refermé l'abdomen sans extirpation des lésions, sans destruction des adhérences.

Les suites furent excellentes : la malade cessa immédiatement de souffrir; elle n'eut plus aucun vomissement; elle expulsa spontanément des gaz et des selles. Au bout de quelques jours, elle reprit bonne mine. En quittant l'hôpital, le 3 mars, le malade avait engraisé et avait repris belle apparence.

Plusieurs mois après, sa santé s'était maintenue excellente depuis son opération.

XII. — OBSERVATION de M. MORESTIN

(Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie
15 avril 1913)

Une jeune femme mariée depuis peu avait été prise brusquement des phénomènes abdominaux très alarmants. Les accidents dataient déjà de trois à quatre jours. A la palpation le ventre est tendu et partout douloureux, mais principalement du côté gauche au niveau du détroit supérieur. La malade avait des vomissements et des nausées ; il y avait arrêt complet des matières et des gaz ; il y avait une légère élévation de température. Le faciès commençait à s'altérer. On a pensé plutôt qu'il s'agissait d'une occlusion intestinale que de la péritonite. On fait la laparotomie. L'abdomen fut incisé de l'ombilic au pubis.

On trouve des lésions tuberculeuses très étendues, ayant pour point de départ les annexes du côté gauche et englobant le côlon pelvien et plusieurs anses grêles. Au bout d'un certain temps, on se rend compte que des adhérences étaient si étroites, si nombreuses, si résistantes, qu'il n'y avait aucun moyen de les rompre sans déchirer l'intestin. On referme l'abdomen sans lever aucun obstacle, ni supprimer aucune lésion.

Après la laparotomie l'état de la malade continua à s'aggraver et, au bout de deux jours, elle succomba.

XIV. — Résumé de l'OBSERVATION de M. MORESTIN

(Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie

15 avril 1913).

Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans, qui est entrée en 1908 à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Le Dentu. Elle était atteinte d'une péritonite tuberculeuse, à forme plastique, d'un diagnostic évident. Elle était très cachectique; elle avait été prise au cours de cette péritonite, de vomissements répétés, alimentaires et bilieux. L'estomac était absolument intolérant et cependant, on pouvait constater l'existence d'une voussure épigastrique; il était bien certain qu'il y avait un obstacle très haut situé sur l'intestin grêle.

On fait une intervention. On trouve le duodénum surdistendu, au moins jusqu'à son passage derrière les vaisseaux mésentériques. Tout le paquet intestinal ne formait qu'un bloc; toutes les anses étaient englobées dans d'indéchiffrables adhérences.

Après avoir vainement exploré ce magma où l'on ne pouvait même plus distinguer les anses intestinales on se borne à refermer l'abdomen.

Le lendemain la malade était soulagée, ne vomissait plus, et buvait avidement; le pouls était excellent.

Les jours suivants, son état alla s'améliorant, elle n'eut plus de vomissements, et ce fut une chose véritablement extraordinaire de voir cette femme dont tout les boyaux étaient soudés les uns aux autres, dont tout le ventre était rempli de tuberculeuse, qui engraisait à vue d'œil, mangeait de tout, digérait tout, ce fut une sorte d'incroyable résurrection. Elle quitta l'hôpital le 18 juin, se croyant guérie.

XV. — Résumé de l'OBSERVATION de M. Paul THIERY

(Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie
22 avril 1913).

Il s'agit d'un homme d'une trentaine d'années qui est entré dans la clinique du Professeur Tillaux à la Charité avec le diagnostic d'une hernie étranglée pour lequel M. Thiery fut appeler d'urgence pour opérer.

Il présentait une très volumineuse hernie inguinale droite, tendue, douloureuse, irréductible, et je l'opérais aussitôt, car il existait tous les signes classiques de l'étranglement herniaire.

Mais cette opération fut très laborieuse, au lieu de trouver un intestin lisse, distendu, étranglé, je tombai sur un magma au milieu duquel il était difficile de s'y reconnaître, et seule une anse d'intestin recouverte d'un semis de granulations me mit sur la voie du diagnostic.

Il n'existait pas trace d'étranglement au niveau du collet de la hernie, mais elle était irréductible par suite de l'agglutination des anses intestinales entre elles ; certaines étaient coudées et il y avait, somme toute, une obstruction intestinale dans un sac herniaire, mais non occlusion intestinale.

J'ai cherché à libérer ces anses pour obvier à l'occlusion au cours des manœuvres opératoires très pénibles, j'en ai même sectionné une que je dus saturer.

Après l'opération, il y eut, dès le soir, émission de matières et de gaz, mais au bout de quarante huit heures, le malade a succombé ; je dois dire que son état général, au

moment où je le vis, était peu satisfaisant et que l'occlusion datait de deux jours environ.

XVI OBSERVATION de M. BROCA

(Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie)

Fille, deux ans et demi, la mère est bien portante, mais dont le père a dû subir, il y a six mois, une ponction pour pleurésie. Elle semble avoir eu toujours des troubles intestinaux et elle tousse depuis une coqueluche qu'elle a eu en mai 1910. Elle fut admise à l'hôpital des Enfants malades le 5 janvier 1911 au 8^e jour d'une occlusion complète constipation absolue douleurs abdominales, vomissements devenus, fécaloïdes, apyrétie. Dans le ventre météorisé, on voyait les contractions péristaltiques des anses distendues ; il y avait de la submatité dans le flanc droit ; au toucher rectal, on sentait à hauteur du promontoire un boudin induré. Pouls rapide, faciès péritonéal, température 37°6. La laparatomie fut faite d'urgence par mon assistant R. François qui trouva épipléon et intestins fusionnés en un paquet par des granulations tuberculeuses ; le mésentère était infiltré-inextensible. Il décolla de son mieux ces adhérences et y réussit sans déchirer l'intestin. Mais ce fut incomplet, les vomissements persistèrent, et l'enfant succomba le 8 janvier.

XVII OBSERVATION de M. BRÔCA

(Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie

23 avril 1913)

Garçon quatre ans et demi, admis le 1^{er} juin 1899 à l'hôpital Trousseau. L'enfant fut toujours bien portant, et on attribue sa maladie actuelle à une chute à califourchon sur le panneau d'un lit qu'il fit vers le 10 janvier, mais aucun symptôme ne fut alors observé. Le début fut marqué par une selle sanglante et des douleurs du ventre. Le Dr Devé (de Beauvais) fut alors consulté et pencha pour un appendicite, dit la mère, mais il n'y avait des symptômes qui manquaient. A partir de là se manifestèrent des signes d'occlusion chronique, avec douleurs, et les intestins qui faisaient des contorsions, qui gonflaient par endroits tout d'un coup, ça faisait des bosses, des creux accompagnés de gargouillement, Aussitôt que l'enfant prenait un peu de nourriture, il avait des hoquets impossibles et quand c'était passé, on aurait dit qu'il n'était malade. Quelquefois quand le docteur venait, il jouait avec lui et lui appuyait sur le ventre pour voir si ça ne faisait pas mal, il ne se plaignait pas. Pendant une quinzaine, on administra des purgations, des lavements, des bains, puis il y eut une détente.

Mais le 15 mars, les accidents reprirent avec intensité, malgré le traitement s'aggravèrent, des vomissements survinrent, deviennent fécaloïdes, « que l'on aurait dit qu'il rendait ses excréments par la bouche ; c'était vert, marron » Température maxima 38°. C'est dans ces conditions que l'enfant me fut adressé.

Les symptômes étaient ceux d'une occlusion subaiguë.

Localement le ventre était ballonné, on sentait dans la fosse iliaque gauche un gros empâtement et, un peu au dessous de l'ombilic trois bosselures séparées. D'où le diagnostic péritonite tuberculeuse.

Le 4 juin, je fis une laparotomie médiane sous-ombilicale et dans un paquet d'anses agglutinées trouvais une bride fibreuse semblant unir deux portions du gros istestin ; je la sectionnai, et constatai que c'était le côlon (probablement l'S iliaque) réduit à l'état de tube extrêmement étroit.

J'établis donc un anus contre nature sur le bout distendu et suturai contre lui le bout inférieur, pour faciliter une intervention ultérieure. Celle-ci consista en une application d'entérotome qui fut faite le 27 juillet. Peu à peu le cours des matières se rétablit et le 17 septembre l'enfant quittait l'hôpital guéri. J'ai eu de ses nouvelles en août 1901, puis en septembre 1905, il se portait bien, mais avait une tendance à la constipation.

Presque dans tous les cas on constate que l'occlusion intestinale était provoqué par l'agglutination des anses en paquet. L'intestin grêle forme une masse unique sous l'influence de la soudure par des néo-membranes-produits de l'inflammation chronique du péritoine.

On trouve encore à côté de l'agglutination parfois des brides inflammatoires et on peut se demander si c'est la bride ou l'agglutination qui a provoqué des phénomènes oclusifs.

Dans le cas de Desgouttes et Thivonet, par exemple, on constate à la laparotomie seulement une

bride fibreuse épiploïque et le cœcum qui est petit rétracté, adhérent à la fosse iliaque et couvert par une masse bourgeonnante. On suppose alors que la bride a joué un rôle dans l'occlusion intestinale qui a eu lieu. Mais au cours de l'autopsie de ce malade le tableau change. En effet, on voit déjà que toute la partie du tractus intestinal, située au-dessous du côlon transverse et de son méto, est envahie par la tuberculose qui agglutine des anses. A droite on trouve un véritable paquet d'anses intimement adhérentes. Et on peut sûrement conclure que dans ce cas, l'agglutination était la cause de l'occlusion.

Un pareil fait est déjà cité dans sa thèse par Leduc (1) et il suppose que comme cause de l'occlusion intestinale il faut incriminer l'agglutination en totalité, tandis que la bride, qu'on a trouvé aussi à la laparotomie, doit être incriminée seulement en partie — c'est-à-dire qu'elle a joué un rôle supplémentaire.

Morestin a observé trois fois chez ses malades que tout le paquet intestinal ne formait qu'un bloc; toutes les anses étaient englobées dans d'indéchiffrables adhérences. Est-ce une autre cause que l'agglutination des anses, qui a produit les phénomènes de l'occlusion qu'il a observé chez ses malades.

Thierry en cherche la cause dans une hernie étranglée et il tombe à la laparotomie sur un magma au milieu duquel il était difficile de s'y recon-

(1) Observation de M. Lionville, in thèse Leduc.

hautre et seule une anse d'intestin recouverte d'un semis de granulations le mit sur la voie du diagnostic. Tout ce qui est intéressant à noter dans son observation c'est qu'il n'existait pas trace d'étranglement au niveau du collet de la hernie. Cette hernie était formée par des anses agglutinées entre elle et à la suite de celle-ci elle était irréductible. Pas de doute que l'agglutination des anses a provoqué des phénomènes d'obstruction intestinale dans un sac herniaire.



IV. Occlusion intestinale par l'invagination.

A côté de l'occlusion intestinale qui est due simplement à l'agglutination des anses intestinales, Héritier dans sa thèse cite un cas, dans lequel on trouve en plus de l'agglutination des anses une invagination de 15 centimètres environ avant son abouchement dans le cœcum. Dans ce cas on peut se demander si c'est l'agglutination qui a provoqué les phénomènes d'occlusion ou l'invagination ?

Héritier soutient que l'invagination a joué le rôle principal, mais elle est très rare au cours de la péritonite tuberculeuse.

XVIII. — Résumé de l'OBSERVATION de M. PIERY

Interne des Hôpitaux. (Thèse d'Héritier, 1898-99.)

Jean-Pierre, 40 ans, garçon de café qui s'est assez fortement alcoolisé (en moyenne par jour 3 absinthes, 2 petits verres, 4 bocks, 1 litre de vin).

Le début de son affection actuelle remonte à deux mois. A cette époque, il souffrait de la gorge et se prit à tousser. La faiblesse générale l'obligea alors à reprendre son travail.

Il y a un mois, il eut quelques hémoptysies. Il fut pris assez brusquement de coliques violentes et de vomissements. Les douleurs étaient irradiées à tout l'abdomen, sans localisation spéciale ; elles s'accompagnaient de rétraction des testicules.

Les douleurs violentes et les vomissements ont persisté ; et, en même temps, s'établissait une constipation opiniâtre, absolue, et, il y a à peu près trois jours, il n'aurait émis ni gaz, ni matières.

Les vomissements sont devenus très odorants.

A l'entrée à l'hôpital, l'état général est mauvais. Le malade est affaibli, l'amaigrissement est notable. Les yeux sont excavés, les extrémités et les téguments présentent du refroidissement. La température rectale, 36°8.

Le pouls est lent, faible, misérable.

L'abdomen est un peu météorisé ; assez tendu, sans toutefois présenter un développement considérable.

A la palpation, tout l'abdomen est sensible à la pression et la paroi se tend, rendant difficile l'exploration. Toutefois il semble que la pression soit plus douloureuse dans la fosse iliaque droite, mais ici encore la réaction de défense ne permet de constater qu'une perte de souplesse de la paroi. A la percussion, pas de matité dans les flancs, pas de fluctuation. Le foie ne dépasse pas les fausses côtes.

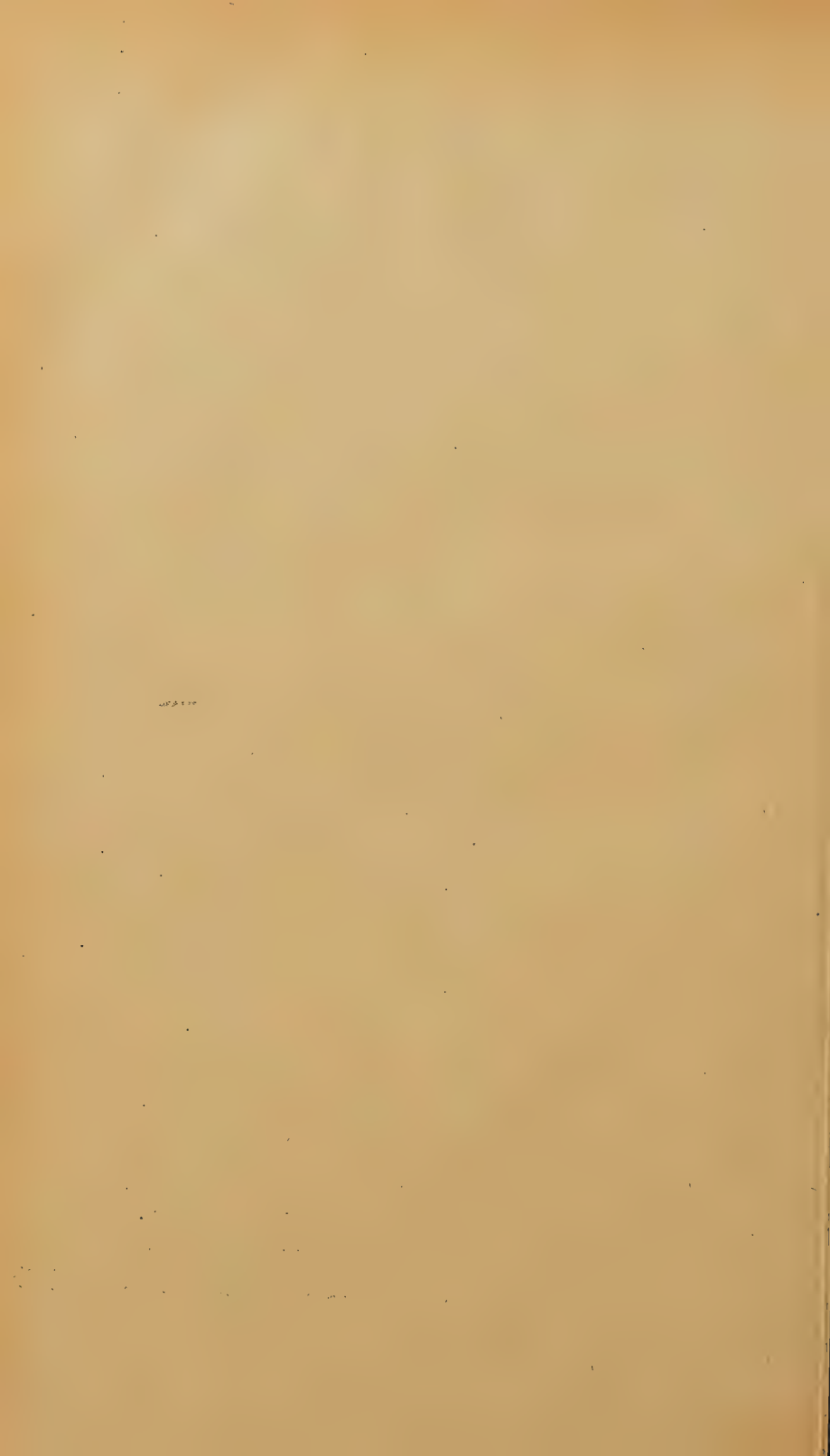
A l'auscultation : au sommet gauche, en arrière, submatité, respiration rude, expiration prolongée ; en avant, respiration un peu rude ; au poumon droit, la respiration et la sonorité sont normales.

En présence de ces symptômes, M. le docteur Jaboulay

porte le diagnostic de l'occlusion intestinale et décide l'intervention.

Laparotomie médiane ; pas d'ascite, granulations nombreuses sur le péritoine. Le cæcum est rejeté dans l'hypochondre gauche ; les anses sont agglutinées. L'intestin présente une couleur violacée, indiquant une tendance au sphacèle. On trouve une invagination de 15 centimètres environ, siégeant sur l'intestin grêle à 20 centimètres, avant son abouchement dans le cæcum. L'invagination est réduite ; il se produit alors une rupture de l'intestin que l'on suture.

Le malade meurt quatre heures après l'opération.



V. — Occlusion intestinale par un volvulus

Il n'est pas rare d'observer, surtout chez les vieillards, comme cause de la production des phénomènes de l'occlusion aiguë, une variété de mécanisme — le volvulus. Polain a bien décrit cette variété et il a expliqué cette production par la torsion de l'anse intestinale autour de l'axe de son méso, grâce à son relâchement à l'augmentation de sa longueur. Le siège de la production s'observe plus fréquemment au niveau de l'anse sigmoïde. Mais au cours de la péritonite tuberculeuse cette cause de l'occlusion est très rare.

Dans le seul cas, on a relaté comme cause un volvulus d'une portion de l'intestin grêle, Héritier, dans sa thèse, explique sa production de la manière suivante : d'abord il devait être la coudure de l'intestin, après, sous l'influence des mouvements péristaltiques de l'intestin qui peuvent créer des attitudes vicieuses de celle-ci, il s'est produit la tor-

sion de l'intestin ; ensuite les adhérences ont pu rendre cette situation stable et l'occlusion définitive. Mais cette coudure primitive de l'intestin comme il faut le supposer pouvait être produite seulement par la masse des anses agglutinées. Dans le cas présenté par l'observation de Colle on voit que l'agglutination des anses intestinales en formant une masse énorme pouvait sous l'influence de son poids agir sur le reste de l'intestin libre et lui donner des attitudes vicieuses primitives en provoquant ainsi les phénomènes de l'occlusion intestinale qu'on peut observer chez les malades. Outre l'agglutination et le volvulus on trouve encore à l'autopsie des adhérences multiples étranglant l'intestin.

Alors dans ce cas il faut penser que l'agglutination des anses et les adhérences ont joué le rôle principal dans la production de l'occlusion intestinale, tandis que le volvulus un rôle secondaire. En présence de cette observation on peut se demander si on ne pourrait pas ramener ce cas dans la catégorie de l'occlusion intestinale due à l'agglutination des anses intestinales et aux adhérences.

XIX. — Résumé de l'observation de M. COLLE

(*Bulletin Médical* 1896)

Il s'agit d'une femme âgée... qui entre à l'hôpital pour les symptômes d'occlusion intestinale : douleurs abdominales, vomissements, suppression des selles et des gaz. **Faciès**

grippé. Dyspnée, anxiété respiratoire, cyanose. Température 36°8. Pouts petit et rapide. A l'examen le ventre est douloureux, sans ballonnement ; légèrement saillant vers la face gauche.

En présence de ces symptômes on pense à un étranglement intense et on fait une intervention chirurgicale.

La malade étant endormie on fait la laparotomie.

Incision sur la ligne médiane depuis deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On trouve après l'incision que l'épiploon est petit et rétracté, les anses intestinales présentent une infinité des granulations grisâtres de tubercules miliaires absolument caractéristique. A gauche les adhérences épaisses qui fixent l'intestin à la paroi. Plusieurs anses agglutinées les unes avec les autres forment une masse grosse comme les deux poings. Une poche de liquide fétide. On trouve un dissociant un volvulus d'une portion de l'intestin grêle et sur l'autre des adhérences qui forment des étranglements. On fait la résection d'une portion de l'intestin et un établissement d'un anus contre nature.

Après avoir lavé le péritoine à l'eau boricuée on referme l'incision.

Malade morte un quart d'heure après l'intervention.

VI. Occlusion intestinale par torsion du mésentère

L'occlusion intestinale aiguë par la torsion du mésentère n'est pas rare. On explique le mécanisme de sa production de la manière suivante : Le mésentère en subissant, sous l'influence du relâchement, un allongement ou une déchirure peut se tordre sur son axe et entraîner avec lui l'intestin lequel, à son tour, sous l'influence de la torsion, peut présenter alors des coudures, des plicatures ou une torsion.

Dans le dernier cas, le calibre de l'intestin grêle est si rétréci que la matière qui est encore liquide peut être retenue dans son cours, d'où il en résulte des phénomènes aigus qu'on observe chez les malades.

Mais au cours de la péritonite tuberculeuse de telles occlusions intestinales n'ont pas encore été

observées. Dans le cas qui est présenté par l'observation de Potherat on constate que cette torsion du mésentère était produite sous l'influence de la masse des anses agglutinées.

XX. — Observation du D^r POTHERAT

(*Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*
22 avril 1913)

Occlusion intestinale par torsion du mésentère.

Il s'agit d'un homme de cinquante-huit ans, entré dans mon service de l'Hôtel-Dieu au mois d'octobre dernier. C'était le 18. Jusqu'au 7 octobre cet homme n'avait pas été malade. A partir de cette date, il éprouve un malaise général. Son appétit se perd, il a même du dégoût pour les aliments ; il sent ses forces décliner. Toutefois, il ne vomit pas, va à la garde robe tous les jours, tantôt normalement. Il rend des gaz souvent en quantité très abondante, ce qui lui apporte du soulagement et relâche son ventre, qui lui paraît parfois tendu, sans être douloureux.

Tous ces troubles ne sont ni si gênants, ni si marqués, qu'il empêchent cet homme de se rendre chaque jour à son travail de tripier aux halles.

Mais le 17 octobre au soir, la veille de son admission à l'Hôtel-Dieu, il est pris tout à coup de violentes douleurs abdominales avec vomissements. Ces douleurs répandues dans tout l'abdomen sont d'une extrême intensité et revêtent nettement le caractère de coliques du miserere. Les vomissements, d'abord alimentaires, sont bientôt bilieux,

très amers, extrêmement abondants. Le malade peut à peine respirer et des frissons violents secouent son corps. Cet état dure toute la nuit ; il continue et s'aggrave encore le lendemain, au point que le malade apporté dans mon service peut à peine répondre à mes questions au moment de la visite, à la fin de la matinée. Le faciès est pâle, terreux, angoissé, et représente d'une manière très nette le faciès péritonéal. La dyspnée est intense, la respiration est très courte, le nombre des respirations par minute est triplé.

Les douleurs abdominales excruciantes se succèdent à intervalle très rapprochés ; les vomissements sont très abondants, noirâtres, non fécaloïdes. Le pouls encore assez bien frappé est très fréquent, le thermomètre accuse 38° dans l'aisselle. Entre les vomissements, il y a des quintes de toux avec rejet de mucosités filantes jaunâtres, puriformes parfois.

Le malade était envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de Hernie étranglée. Effectivement il portait à gauche une volumineuse hernie scrotale. Mais cette hernie n'était nullement tendue, on la réduisait très facilement. Elle rentrait bien véritablement dans le ventre avec un léger gonflement par un large orifice dans lequel plusieurs doigts pouvaient s'engager sans difficulté jusqu'à l'abdomen. Cette hernie ne pouvait en aucune manière être la source des accidents. Les autres orifices herniaires normaux ou anormaux ne présentaient rien d'insolite.

Et pourtant les accidents rappelaient ceux de l'occlusion intestinale aiguë et le malade affirmait bien n'avoir rendu ni matières, ni gaz depuis plus de vingt-quatre heures. Habitué à évacuer ceux-ci en abondance il s'était bien rendu compte de leur suppression totale, ce qu'il regrettait amèrement, car il avait le sentiment que s'il en rendait, cela le soulagerait de suite comme à l'ordinaire.

L'examen du ventre était des plus instructifs ; peu tendu et même non dans les parties inférieures, il laissait la main plonger jusque dans les fosses iliaques et même le bassin ; mais au niveau de l'ombilic, et au-dessus, plus à droite qu'à gauche, il y avait une tuméfaction très marquée, tendue, sonore à la percussion et dont la palpation était douloureuse.

Je pensai donc qu'il s'agissait d'une occlusion par bride — bride haut située, — de sorte que l'occlusion portait sur un point élevé de l'intestin et, sans plus tarder, je pratiquai une laparotomie médiane, para, sus et sores ombilicale. L'exploration de la partie intérieure de l'abdomen comprenait pleinement nos constatations cliniques. Les anses grêles étaient flasques, affaissées plus ou moins, l'anneau inguinal gauche était largement perméable, il n'y avait pas d'étranglement herniaire.

Mais au niveau et au-dessus de l'ombilic, il existait une tumeur volumineuse presque aussi grosse qu'une tête d'adulte, arrondie, tendue, rénitente, rappelant par sa forme et son aspect extérieur un kiste, mais sonore à la percussion directe. En y regardant de très près, il était aisé de voir des anses intestinales absolument unies entre elles et que leur coloration saumonée différente de la coloration blanche, des petits intervalles au niveau desquels elles s'unissaient, faisaient reconnaître que les anses étaient très tendues ; il était évident que les matières et les gaz y étaient accumulées par le fait d'un obstacle sous-jacent. Quel était cet obstacle ? voilà ce qu'il ne fut pas facile tout d'abord d'élucider. Mais ayant agrandi l'incision abdominale et ayant éviscéré cette tumeur formée d'anses agglomérées, je vis à ma grande surprise, qu'elle était portée par un pédicule gros comme le pouce et tordu sur lui-même à la manière d'une spire. Ce pédicule était le mésentère lui-même.

me. Je dus, pour le rétablir dans son état normal, prendre la tumeur entre les deux mains et la tourner deux fois sur elle même, de gauche à droite, et de bas en haut. Je vis alors la mésentère s'étaler tout en gardant les empreintes nettes de deux tours de spire. C'était donc une torsion de mésentère, dans le sens de la marche des aiguilles d'une montre, qui avait provoquer les accidents d'obstruction.

Cette torsion avait été provoquée par la rotation de la masse sphérique constituée par les anses intestinales agglomérées. Chose curieuse, il n'y avait guère que la moitié supérieure de l'intestin grêle qui participait à cette agglomération et par suite la moitié seulement du mésentère s'était tordue.

Quant à l'aggregation des anses intestinales, elle devait reconnaître pour cause une tuberculose péritonéale, car séreuse et viscères étaient recouverts de granulations tantôt rares et discrètes, tantôt abondantes, presque confluentes, miliaires ici, grosses et en voie de caséification là.

Cet homme était d'ailleurs un tuberculeux de par ses poumons, quoique à une période peu avancée, comme nous pûmes nous en rendre compte, par la suite, car il guérit de son occlusion, non sans quelques incidents, mais il guérit.

Il voulut même à quelques semaines de là être opéré de la hernie inguino scrotale gauche qui avait gardé un gros volume. Mais chose curieuse, le sac se montra déshabité, son volume était dû à des affaiblissements considérables de la séreuse atteinte de tuberculose avec grosse réaction conjonctive périphérique au sac.

Ce malade resta plus de trois mois dans mon service et finit par succomber peu après le début de l'année au progrès de ses diverses manifestations tuberculeuses, mais sans avoir présenté aucun incident nouveau du côté de son

intestin au point de vue de la circulation des matières et des gaz.

Comme il résulte de cette observation très intéressante l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse était due à un obstacle formé par le mésentère tordu sur lui même dans le sens des aiguilles d'une montre. Et la torsion du mésentère était produite par une tumeur se trouvant au dessous de l'obstacle.

Cette tumeur n'était autre chose que les anses intestinales agglutinées entre elles.

Il se peut que cette tumeur en subissant une rotation sous l'influence des mouvements péristaltiques de l'intestin ait entraîné avec elle le mésentère de l'intestin situé au dessous d'elle.

Israël (1) a déjà publié une observation en 1896 où il a montré que seule la tumeur formée par les anses intestinales agglutinées pouvaient provoquer les phénomènes de l'obstruction intestinale et de plus la torsion du mésentère qui peut produire à son tour les coudures ou la torsion de l'intestin.

Un cas semblable est montré dans l'observation de Schwartz. Les phénomènes d'occlusion intestinale ont été provoqués par une tumeur comprimant l'intestin grêle.

Alors, dans ce cas, il faut supposer que l'ag-

(1). Israël. Berliner Medizinsche Wochenschrift 1892.

(2). Schwartz. « Semaine Médicale » 1892.

glutination des anses intestinales a produit les phénomènes primitifs de l'occlusion intestinale et que la torsion du mésentère les a rendus définitifs.

Ainsi l'observation de Pothérat a un double intérêt au point de vue de la production des phénomènes de l'occlusion : on voit qu'une tumeur peut provoquer la compression de l'intestin et que, de plus, sa rotation impliquant la torsion du mésentère provoque l'occlusion intestinale.

Ainsi, quant au mécanisme de la production des phénomènes de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, on trouve :

- 15 cas par paralysie intestinale ;
- 13 cas par une bride ;
- 11 cas par l'agglutination en paquet ;
- 4 cas par bride et coudure de l'intestin ;
- 3 cas par l'agglutination des anses et bride ;
- 2 cas par l'agglutination des anses et coudure de l'intestin ;
- 2 cas par coudure simple de l'intestin ;
- 1 cas par l'agglutination et volvulus de l'intestin grêle ;
- 1 cas par l'agglutination et invagination de l'intestin grêle ;
- 1 cas par adhérences multiples ;
- 1 cas par une tumeur, formée par l'agglutination des anses intestinales.

Symptômes et diagnostic

Le tableau de la symptomatologie de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse est si complexe et si varié, qu'on ne peut pas dire sûrement si les symptômes qu'on observe sont propres à l'occlusion intestinale ou à la péritonite tuberculeuse.

En considérant les observations, on est frappé tout de suite par un symptôme qui est le propre de l'occlusion intestinale. C'est le ballonnement du ventre. Le ventre est tendu presque toujours au-dessus de l'obstacle.

De plus, les vomissements sont constants : ils ne sont pas féculoïdes, comme dans la symptomatologie de l'occlusion intestinale, mais plutôt bilieux ; seulement, on voit que dans les jours qui suivent la crise ils changent d'aspect et deviennent déjà fécaloïdes.

La douleur est le plus dominant des symptômes. La localisation de la douleur est variable ; elle augmente sous l'influence de la pression et ne disparaît pas après un traitement quelconque.

Enfin, la suppression des selles et des gaz qui devrait exister presque toujours par suite de la cause qui a provoqué les phénomènes de l'occlusion intestinale, s'observe seulement dans la moitié des cas.

Ainsi, il n'existe pas de criterium dominant sur quoi on peut et doit baser le diagnostic.

A côté de ces symptômes, qu'on peut dire principaux parce qu'on les observe dans le tableau de la symptomatologie de l'occlusion intestinale, il y en a d'autres moins importants, puisque ils appartiennent plutôt au tableau de la péritonite tuberculeuse qu'à l'occlusion.

Du côté du tube digestif, on note de la constipation et de la diarrhée — tantôt de la constipation et de la diarrhée alternatives et de violentes coliques.

En même temps, on observe l'altération de l'état général : un amaigrissement, un faciès grippé, yeux excavés, pouls rapide et filiforme. La température oscille entre 36°5 et 39°1. Bref, c'est plutôt le tableau du péritonisme que celui de l'occlusion intestinale.

Si on fait la recherche du côté des poumons, on peut trouver en même temps des signes qui indiquent des lésions de nature tuberculeuse de l'or-

gane, encore une preuve que les phénomènes de l'occlusion intestinale sont les complications de la péritonite tuberculeuse localisée chez le malade.

La symptomatologie de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse est si peu constante, que le diagnostic, dans la majorité des cas, n'est pas facile à faire,

De tous les cinquante-trois cas réunis, dans sept cas seulement on a fait le diagnostic avant l'intervention, en se basant alors sur les symptômes capitaux de l'occlusion intestinale présents chez les malades. Dans le reste, on a conclu après l'intervention chirurgicale:

En vérité, d'après les observations on constate qu'on a songé à une hernie étranglée dans deux cas, (1) mais dans l'un on pourra pencher vers le diagnostic de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, parce qu'il n'y avait pas de l'irréductibilité, symptôme capital de la hernie étranglée et de plus les symptômes de la péritonite tuberculeuse qu'on a trouvé chez ce malade devait faire penser à l'occlusion intestinale. Si dans ce cas on pourrait aisément faire le diagnostic, dans l'autre on s'est trouvé bien embarrassé de penser à l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, puisque chez le malade de Thierry le ta-

(1) Potherat. — Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurg. 1913°

Thierry

bleau de la hernie étranglée était classique ; évidemment un tel cas c'est seulement la laparatomie qui permet de faire un diagnostic exact.

Dans plusieurs cas (1) on l'a confondue avec l'appendicite. Il était, en effet, difficile de penser qu'il s'agissait de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse ; seulement chez les malades de Morestin et Pothérat l'évolution de la maladie par ses crises subaiguës a pu faire penser à la péritonite tuberculeuse et à sa complication. Alors, c'est seulement la laparotomie qui peut faire trancher le diagnostic.

Non seulement on a pensé à l'appendicite à forme aiguë, mais encore à l'appendicite gangreneuse et à sa perforation comme cela s'est trouvé dans trois cas, rapportés par les observations de Berker, Gumston et Potherat (2), en se basant uniquement sur quelques symptômes comme par exemple : douleur dans la fosse iliaque droite, vomissement, pouls accéléré, l'abdomen tendu et dans le cas de Potherat sur la cyanose des extrémités et le faciès péritonéal. S'il était difficile de penser à la péritonite tuberculeuse et à sa complication l'occlusion in-

(1) Potherat. *Bullet. et Mémoires de la Société de chirurgie* 1913.
Regnier. *Bullet. et Mémoires de la Société de chirurgie* 1913.
Morestin. *Bullet. et Mémoires de la Société de chirurgie* 1913.
Aueme. *Société de chirurgie* 1899 (in thèse de Gourdon 1902).
Jabouley (in thèse de Ranteigne 1902).

(2) Potherat. *Bullet. et Mémoires de la Société de chirurgie* 1913.
Gumston (in thèse Bouteihne, Paris 1902).
Barker. *Britisch Médic. Journal* 1890.

testinale chez les malades de Backer et de Gums-ton, puisque le symptôme principal a manqué complètement (Suppression des selles et des gaz) ; au contraire dans le cas de Potherat ou il n'y avait aucune localisation spéciale de la douleur et que la suppression des selles et des gaz a persisté pendant deux jours il était bien facile de songer à l'occlusion intestinale, en prenant en considération les autres symptômes qui composent le tableau de la maladie. En effet, après avoir fait la laparotomie sur son malade, Potherat trouve non pas une appendicite gangreneuse et perforante comme il l'avait pensé, mais une péritonite tuberculeuse en pleine évolution avec de la paralysie intestinale.

Si le diagnostic de l'occlusion intestinale est déjà fait, il arrive souvent que la cause qui a produit ces phénomènes est mal interprété.

En effet, on a pensé à l'étranglement interne de l'intestin dans deux cas (1), en se basant sur l'arrêt des matières fécales depuis quelques jours et abaissement thermique, mais dans l'un et l'autre cas on trouve qu'il s'agit de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, produite dans le premier par une bride et une suture de l'intestin et dans l'autre par un volvulus et l'agglutination des anses en paquet.

Evidemment il était bien difficile de penser à la possibilité de l'occlusion intestinale due à la périto-

(1) Lejars. « Gazette des Hôpitaux » 1890.

Collé. « Bulletin Médical » 1896.

nite tuberculeuse dans un des cas, puisque les symptômes spéciaux de cette affection faisait défaut, mais le cas de Lejars on aurait pu penser pour la péritonite tuberculeuse et sa complication, car le malade a présenté outre les symptômes abdominaux des lésions tuberculeuses du poumon et une coxalgie.

Ainsi dans des cas semblables seules l'anamnèse et l'auscultation du poulmon peuvent mettre sur le chemin de diagnostic et conduire facilement à la péritonite tuberculeuse et à sa complication si fréquente — l'occlusion intestinale.

Schwartz (1), par exemple, admettant dans son cas une masse tuberculeuse, qui a produit la compression de l'intestin, d'où les phénomènes de l'occlusion intestinale observés n'a pas pensé à la possibilité de la péritonite tuberculeuse qui peut provoquer l'agglutination des anses intestinales et former une tumeur, comme cela a bien été démontré après la laparotomie. Et comme preuve de la nature tuberculeuse de cette masse il prend les antécédents familiaux et héréditaires.

Chavanaz (2) dans son cas, en se basant uniquement sur l'âge du malade, suppose qu'il s'agit d'un néoplasme du gros intestin, provoquant l'occlusion intestinale, mais en réalité on se trouve en présence de la péritonite tuberculeuse avec l'agglutination

(1) Schwartz. « Semaine Médicale », 1892.

(2) Ghavanaz. Congrès de Chirurgie (in thèse de Gourdon). Bordeaux 1902.

des anses intestinales, comme l'a prouvé l'examen histologique d'un morceau de péritoine pariétal.

Donc, dans un semblable cas, il suffit de rechercher la tuberculose dans l'anamnèse des malades et en pensant que l'agglutination des anses en paquet peut former une tumeur comprimant l'intestin, conclure à la péritonite tuberculeuse et à sa complication : l'occlusion intestinale. En cas de doute, c'est la laparotomie qui peut trancher le diagnostic.

Dans un autre cas (1), la présence de deux hernies volumineuses scrotales chez un enfant font penser d'abord à la tuberculose testiculaire, mais leur disparition quelques jours plus tard et l'apparition brusque des phénomènes généraux graves fait changer le diagnostic. On pense alors à l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, mais, toutefois, la cause exacte de la production de deux hernies volumineuses reste ignorée.

Si, dans les cas précédents, il y avait quelques symptômes qui ont pu faire penser à l'occlusion intestinale, dans le cas de Desgouttes et Thivonnet, ils ont été complètement absents et on pense à la sténose de l'intestin à cause de la forme acuminée du ventre que présentait le malade et des vomissements bilieux, mais en réalité il s'agissait d'une occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse causée par une bride fibreuse.

Ainsi on voit que le diagnostic de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse est

(1) Kirmisson, Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie 1913.

difficile à faire avant l'intervention à cause de la variabilité de la symptomatologie et si le diagnostic est déjà fait, alors dans la majorité des cas la cause qui provoque les phénomènes occlusifs est mal interprétée,

TRAITEMENT

Depuis l'heureuse erreur de Spencer Wels; on a commencé à employer la laparotomie comme traitement de la péritonite tuberculeuse.

Plusieurs auteurs : Koenig, Kümmel, Maurange, Pic, Aldibert, Merry, Guillemare ont examiné les indications de l'intervention ; ils la repoussent dans certaines formes de la péritonite tuberculeuse, mais il s'agit de l'occlusion intestinale, dans quelque forme quelle se présente, qu'il y a une indication absolue de l'intervention.

Mais quelle intervention ? Verneuil, Segond, Chappret et Nelaton, en se basant sur ce fait, que le diagnostic, dans la majorité des cas, est impossible à faire ont proposé comme intervention l'anus artificiel pour empêcher le malade de mourir et réduire au minimum les risques opératoires.

Kirmisson et les autres auteurs ont indiqué la laparotomie exploratrice dans le cas de l'occlusion

intestinale afin de se renseigner sur l'obstacle, quand le diagnostic n'était pas fait.

Les deux interventions ne sont pas parfaites ; on peut y faire plusieurs objections. En effet, si d'un côté l'anus artificiel a comme avantage la bénignité de l'intervention, le rétablissement du cours des matières et la possibilité d'une intervention ultérieure, quand l'état du malade se sera amélioré, de l'autre côté l'obstacle qui a provoqué les phénomènes de l'occlusion va persister et s'il s'agit d'une bride, par exemple, elle pourra continuer à enserrer l'intestin et produire une perforation. En même temps c'est une opération aveugle, parce qu'il peut arriver que le chirurgien fera l'anus sur une anse qui ne rétablira pas les cours des matières ou qu'il sera trop près de l'estomac pour qu'il puisse produire une amélioration.

Si d'une part, comme disent les auteurs, la laparotomie a comme inconvénients le schok opératoire souvent mortel, l'embarras causé par les anses météorisées, qui ne pourront être que difficilement rentrées, la crainte de perforation ou d'hémorragie par déchirure des adhérences, d'autre part elle permettra de bien se renseigner sur la cause de l'obstacle et s'il s'agit, par exemple, d'une bride ou des adhérences de les sectionner ; en un mot, de réduire l'obstacle au fur et à mesure que cela est possible.

Mais il vaut mieux, comme dit Héritier, se renseigner sur l'état général du malade. S'il est grave

alors il est préférable de lui faire éviter une longue intervention et l'anus contre nature à son avantage, parce qu'il parera mieux aux accidents les plus pressants et parce qu'on peut avoir beaucoup moins de risques opératoires. Si, au contraire, l'état général du malade n'est pas mauvais la laparotomie exploratrice est l'opération de choix, mais avant d'intervenir il vaut mieux d'abord préciser le diagnostic de la variété et du siège de l'obstacle, ce qui est toujours possible comme le soutient Kirmisson.

Passons aux cas particuliers :

S'il s'agit d'un iléus paralytique qui débute par des phénomènes aigus, c'est la laparotomie exploratrice qu'il faut faire au lieu de l'anus artificiel recommandé par Quenu et Reclus ; on cherchera en même temps s'il n'y a pas d'obstacle qu'on puisse enlever. C'est le meilleur traitement parce que la simple mise à l'air de l'intestin semble, en effet, être le meilleur stimulant que l'on puisse fournir à la construction affaiblie de cet organe. En même temps, si l'iléus est plutôt spasmodique, le spasme va disparaître sous l'influence de l'acte opératoire et le chirurgien pourra aider à sa disparition en faisant cheminer les matières à travers le segment contracturé.

Dans le cas où l'iléus paralytique est moins grave, on peut tenter d'appliquer quelques moyens médicaux comme : purgatifs doux, lavements forcés, massage de l'abdomen, lavements électriques par la méthode de Boundet avant de faire la laparotomie.

Dans le cas de l'occlusion intestinale produite par une bride, qui débute toujours par des phénomènes aigris, alarmants, la laparotomie s'imposera. On cherchera l'obstacle : on sectionnera la bride pour lever la cause de l'étranglement. En même temps il faut se renseigner sur l'état de la paroi intestinale qui a été comprimée par la bride. Si elle semble en voie de perforation, c'est mieux de faire un anse artificiel.

Enfin, est tout à fait différente l'indication quand il s'agit d'une agglutination.

Si la marche est rapide et évolue par des phénomènes aigris, on peut penser aussi à une bride ou à une coudure, alors la laparotomie s'impose.

Dans le cas où l'obstruction se manifeste par des poussées successives d'obstructions incomplètes qui peut se terminer en définitive par une occlusion aiguë, Broca, Monod, Gartmann, Morestin, indiquent la laparotomie, tandis que Verneuil et Berger soutiennent l'anusc artificiel. On a tenté aussi de faire l'éclusion des anses agglutinées.

PRONOSTIC et RÉSULTAT OPÉRATOIRE

Le pronostic de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse dépend certainement de la nature de l'occlusion.

Si celle-ci est paralytique, elle peut céder spontanément à un traitement médical ou bien à la laparotomie exploratrice.

Dans le cas d'occlusion intestinale mécanique le pronostic est assez favorable, car il est en général possible de lever l'obstacle sans grande difficulté ; mais cela dépend encore de l'état de la paroi intestinale et de l'obstacle ; et ceci revient à dire que le pronostic dépend surtout du moment de l'intervention ; dans ce cas le diagnostic doit être précoce.

Le plus défavorable est le cas où il s'agit de l'agglutination des anses en paquet, parce que le chirurgien ne peut rien distinguer et ne peut pas arriver à dérouler l'intestin.

Quant au résultat opératoire dans l'occlusion in-

testinale au cours de la péritonite tuberculeuse — il n'est pas encore brillant, puisque le nombre de guérisons qu'on obtient par la laparotomie ou l'an-
nus artificiel n'est pas grand. En effet, parmi les cinquante cas vu on a fait la laparotomie, on a obtenu la guérison dans vingt-trois cas, c'est-à-dire dans une proportion de 46 pour 100 ; il y a eu vingt morts et quatre guérisons suivies de morts quelques temps après.

CONCLUSIONS

En résumé on peut conclure :

1° L'occlusion intestinale s'observe plus fréquemment chez l'adulte que chez l'enfant ; quant au sexe, plus souvent chez la femme que chez l'homme.

2° La forme de la péritonite tuberculeuse où on observe les phénomènes de l'occlusion intestinale, est la chronique.

3° Au point de vue anatomo-pathologique la variété la plus fréquente qui provoque l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse, est la forme fibro-adhésive qui, par la formation des adhérences exsudatives multiples, des brides, des agglutinations des anses intestinales, peut comprimer l'intestin et empêcher ou arrêter complètement la circulation des matières fécales.

4° Le début de la maladie est plutôt brusque que progressif.

5° Dans le mécanisme de la production de l'occlusion intestinale trois variétés sont plus fréquentes :

A) La paralysie intestinale ; B) l'agglutination des anses en paquet et c) la compression par une bride.

6° Parmi les symptômes qui dominent dans l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse on peut citer A) le ballonnement du ventre ; B) les vomissements bilieux et alimentaires qui peuvent devenir ensuite fécaloïde ; c) la douleur dans le bas ventre et D) la suppression des selles et des gaz c'est-à-dire les symptômes qu'on observe en général au cours de l'occlusion intestinale.

Il n'y a aucun symptômes spécifiques qui indiquent la dépendance de la péritonite tuberculeuse qui a pu provoquer les phénomènes de l'occlusion intestinale.

7° Dans la plupart des cas l'occlusion intestinale n'a pas été diagnostiquée facilement ; on fait le diagnostic seulement après la laparotomie dans presque la majorité des observations.

Dans le cas où on a diagnostiqué déjà l'occlusion intestinale avant l'intervention on a pris comme critérium de ce diagnostic les symptômes dominants parmi lesquels on se base uniquement sur la suppression des selles et des gaz et les vomissements.

8° Comme traitement le plus efficace de l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse on peut indiquer l'intervention chirurgicale immédiate,

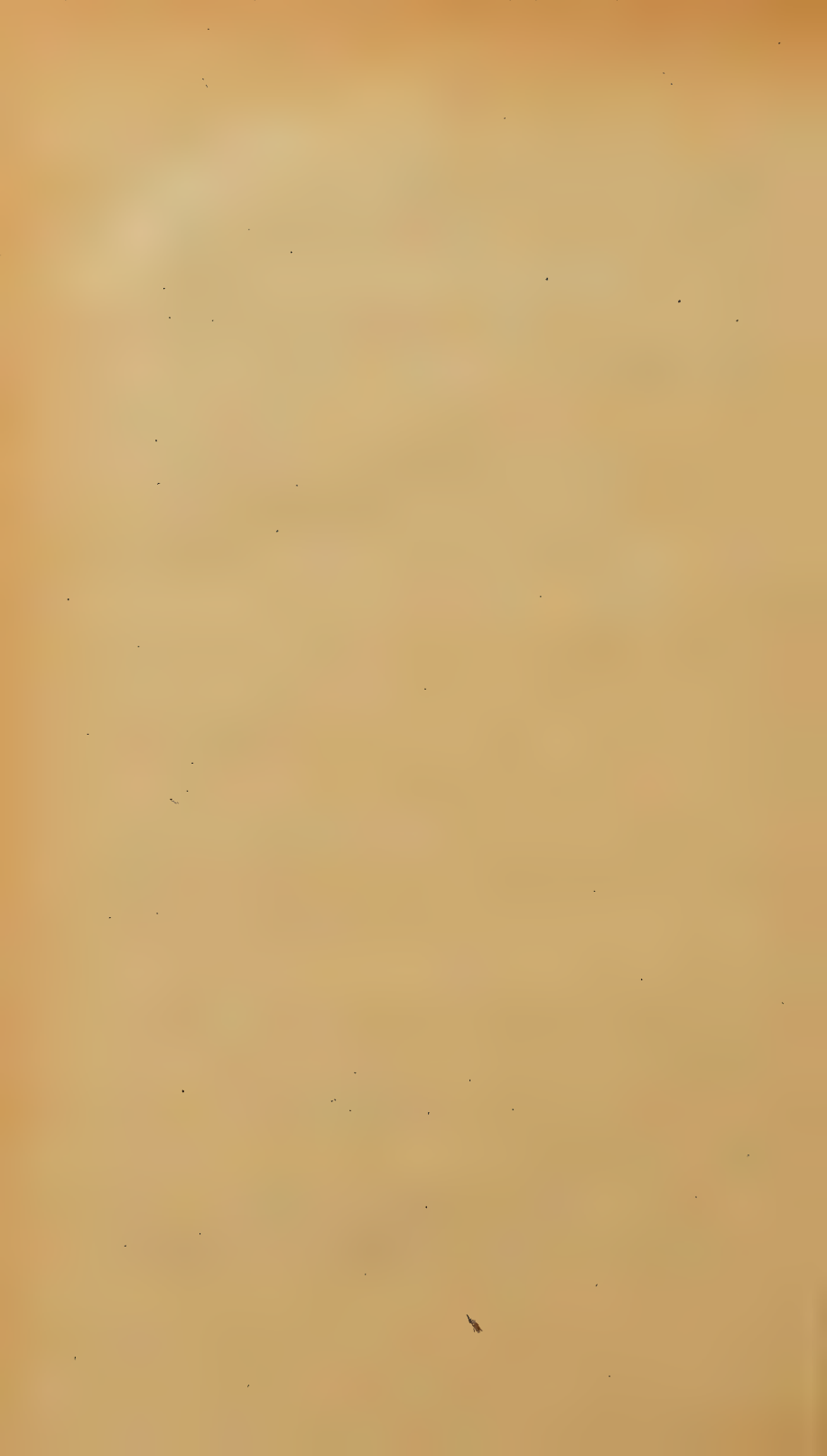
en faisant la laparotomie exploratrice. Si on trouve la bride et les adhérences, on les sectionne. Dans le cas où la laparotomie exploratrice n'a pas supprimé le grand danger, l'arrêt des selles et des gaz, on peut faire immédiatement l'anus contre nature et on rend un grand service aux malades avec cette petite intervention.

9° Le résultat opératoire est encore médiocre : sur 53 cas on a pu noter seulement vingt-trois guérisons complètes, vingt-trois morts, quatre guérisons et morts quelques temps après l'intervention et trois résultats inconnus.

Vu : *Le Président de thèse,*
KIRMISSON.

Vu : *Le Doyen,*
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Pour le vice-recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.



BIBLIOGRAPHIE

CHRISTIANA. — De l'occlusion intestinale au cours de péritonites tuberculeuses. Thèse de Lille, 1896-97.

RÉRITIER. — De l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1898-99.

LEJARS. — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Gazette des Hôpitaux*, 1891.

LEJARS. — Formes graves et rebelles d'iléus paralytiques. *Presse Médicale*, 1897.

ALDIBERT. — Formes cliniques de la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1892-93.

GUINARD. — Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. *Bulletin et mémoire de la Société de chirurgie*, 1898.

COLLE. — Occlusion intestinale par volvulus dans la péritonite tuberculeuse. *Bulletin médical*, 1896.

GUILLEMARE. — De la péritonite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1898-99.

DUPONCHEL. — Péritonite tuberculeuse localisée. *Gazette hebdomadaire*, 1889.

MERRY. — Formes anormales de la péritonite tuberculeuse aiguë. Thèse de Paris, 1905-06.

LAUWERS. — Obstruction intestinale subaiguë par bride au cours de la péritonite tuberculeuse. Bul. de société Belge de Gynécologie et d'obstétrique. Bruxelles 1900.

GROSS. — Ueber stricturi renden Darmtuberculose. Inaug. Dissert. Tübingen 1901.

PHOCAS. — Obstruction intestinale par péritonite tuberculeuse. Nord Médical. Lille 1902.

BANTEIGNE (Constant). — De l'occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. Paris thèse 1902-1903.

BERARD. — Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle et l'occlusion subaiguë. Lyon Médical 1903.

GOURDON. — Du pseudo-étranglement paralytique au cours de la péritonite tuberculeuse. Bordeaux Thèse 1902-1903.

KIRMISSON. — Occlusion intestinale par brides épiploïques au cours d'une péritonite tuberculeuse. Bulletin médical 1905.

HILL. — Intestinal, obstruction from tubercular peritoniti. Journal of the Missouri 1907.

- MONOD. — Congrès de chirurgie, 1902.
- DESGOUTTES. — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. *Lyon Médical*, 1907.
- MARFAN. — *Maladies des enfants*. T. III
- REYNIER. — Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. Avril 1913.
- POTHERAT. — Discussion sur l'occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Bullet. et Mémoires de la Société de Chirurgie. Avril 1913.
- MORESTIN. — Bullet. et Mémoires de la Société de Chirurgie. Avril 1913.
- KIRMISSON. — Occlusion intestinale au cours de la péritonite tuberculeuse. Bullet. et Mémoires de la Société de Chirurgie. 11 février 1913.
- THIERRY (Paul). — Discussions sur l'occlusion intestinale Bul. et Mémoires de la Société de chirurgie. Avril 1913.
- BROCA (Auguste). — Discussions sur l'occlusion intestinale Bul. et Mémoires de la société de chirurgie. Avril 1913.
- AUDRY. — Laparotomie dans la péritonite tuberculeuse. *Lyon Médical* 1887.

